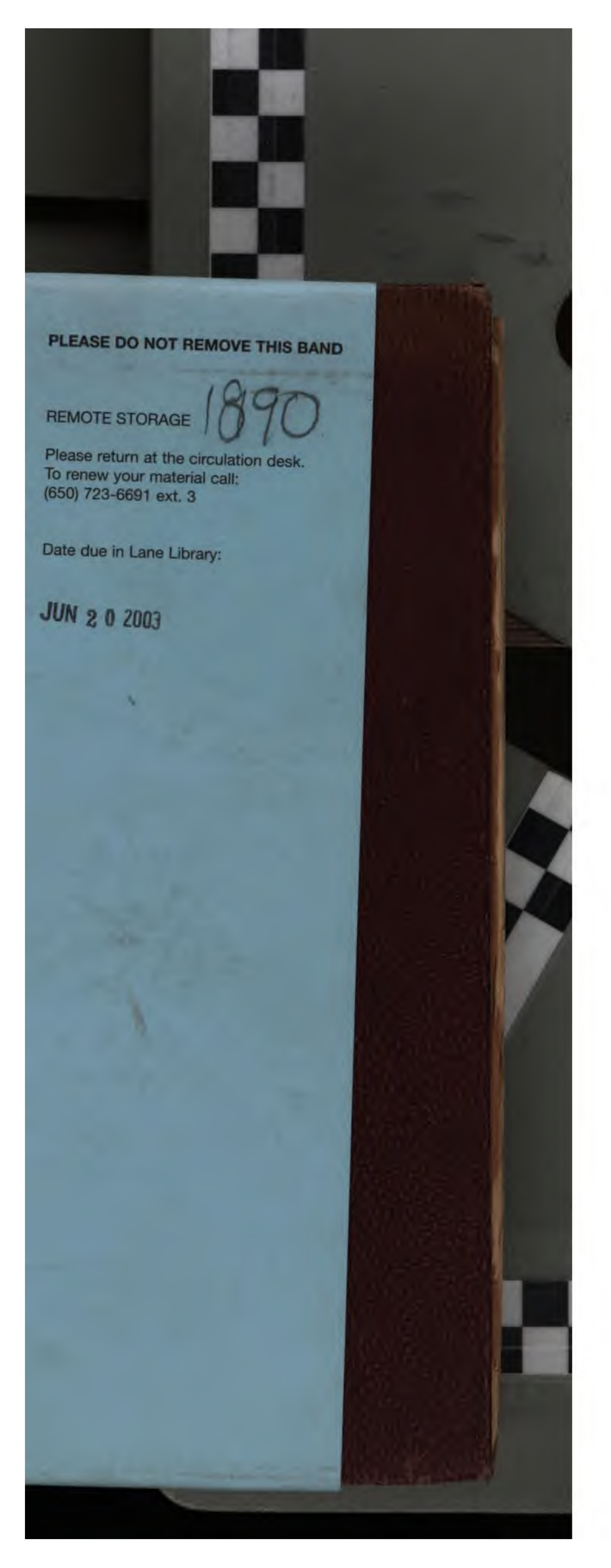
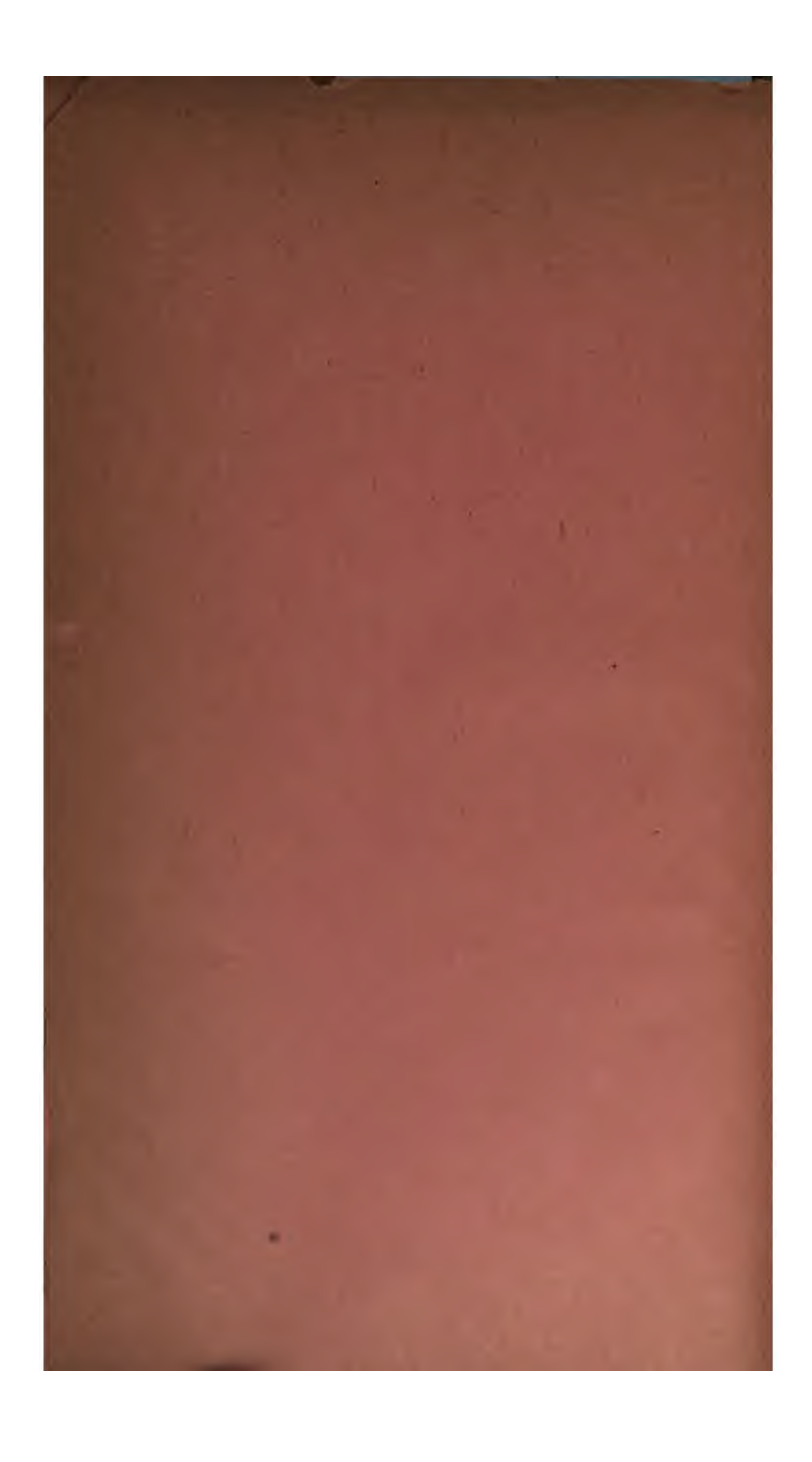


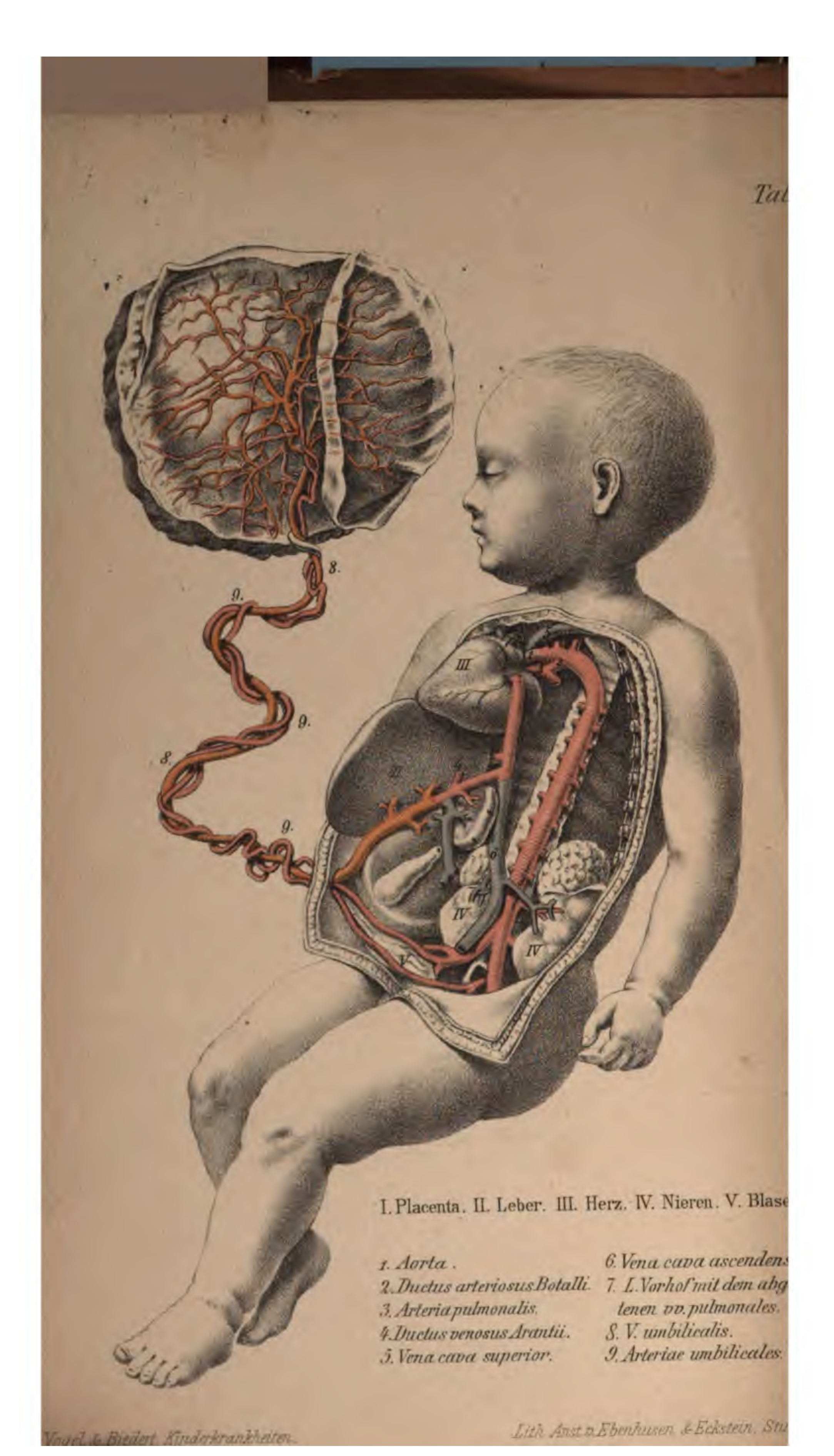
PLEASE DO NOT REMOVE THIS BAND
REMOTE STORAGE 1890
Please return at the circulation desk.
To renew your material call:
(650) 723-6691 ext. 3
Date due in Lane Library:
JUN 20 2003


5382
MEDICAL





.10


Ta
8.
9.
9.
8.
9.
III
II
IV
IV
V
I. Placenta. II. Leber. III. Herz. IV. Nieren. V. Blase
1. Aorta.
2. Ductus arteriosus Botalli.
3. Arteria pulmonalis.
4. Ductus venosus Arantii.
5. Vena cava superior.
6. Vena cava ascenden
7. L. Vorhof mit dem abg
tenen vv. pulmonales.
8. V. umbilicalis.
9. Arteriae umbilicales.
Vogel & Biedert, Kinderkrankheiten.
Lith. Anst. v. Ebenhusen & Eckstein, Stu

LEHRBUCH

DER

KINDERKRANKHEITEN

VON

PROF. DR. ALFRED VOGEL
IN MÜNCHEN.

SEIT DER NEUNTEN AUFLAGE

GÄNZLICH UMGEARBEITET VON

DR. PHILIPP BIEDERT,
OBERARZT AM BÜRGERSPITAL UND KREISARZT IN HAGENAU im Elsass.

Zehnte vermehrte und verbesserte Auflage.

MIT 3 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN UND 89 HOLZSCHNITTEN.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1890.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Vorwort zur ersten Auflage.

Der Hauptzweck dieses Buches ist, meinen Zuhörern einen Leitfaden in die Hand zu geben, welchen sie ihren häuslichen Studien zugrunde legen können.

In einem von zahlreichen Kranken frequentirten Ambulatorium ist es nicht immer möglich, über alle Fälle die gehörige, erschöpfende Belehrung zu geben. Man muss sich meist damit begnügen, nach einem bündigen Krankenexamen die Diagnose zu stellen, das Sichtbare sehen, das Hörbare hören und das Greifbare fühlen zu lassen. Die ausführlichere Schilderung und Deutung der Symptome kann bei gehörigem Fleisse auch aus Büchern erlernt werden.

Obgleich nun die Zahl der schon bestehenden Lehrbücher keine geringe ist und jedes derselben viel Gutes und Wahres enthält, so wird man mir es doch nicht verargen, wenn ich mit keinem derselben vollkommen einverstanden bin. Es soll dieses keineswegs als Tadel, sondern nur als Beweis angesehen werden, dass Manches in der Pädiatrik noch Hypothese ist und namentlich die Therapie von verschiedenen Aerzten verschieden gehandhabt wird.

Die hier angegebene Behandlung mag skeptisch oder selbst einseitig genannt werden. Sie mag es stellenweise auch sein. Jeder Arzt kann sich irren, keiner aber sollte sich herbeilassen, Mittel zu rühmen, die ihn selbst schon oft im Stich gelassen haben. Hätte man von jeher strenge an diesem Grundsatze festgehalten, so stünde es gewiss besser um unsere Therapie und um den ganzen Stand der Aerzte überhaupt.

Die ziemlich allgemein gewordene Sitte, jedem Abschnitte eine möglichst grosse Anzahl von Quellen aus Handbüchern, Monographieen und Journalartikeln vorauszuschicken, ist unterlassen, weil sich diese Citate schon in den meisten anderen Lehrbüchern finden, z. B. bei Rilliet und Barthez, bei Canstatt, in Virchow's Pathologie, und weil dieselben nur dann einen Sinn haben, wenn auch ihr Inhalt in der folgenden Schilderung resümirt und kritisch beleuchtet wird. Eine derartige Bearbeitung ist jedoch für das Anfangsstadium nicht zweckmässig, indem hiebei die nöthige Kürze und Klarheit verloren geht.

München, im Juli 1860.

Alfred Vogel.

Vorwort zur neunten Auflage.

Die letzten sechs Auflagen meines Lehrbuches, welche in der Zeit meiner klinischen Professur in Dorpat erschienen, konnten wegen Ueberbürdung mit Berufsgeschäften nicht in der Weise verbessert werden, wie es die Fortschritte der Wissenschaft eigentlich verlangt hätten.

So kam es, dass endlich im Frühling 1885 eine vollständige Umarbeitung nothwendig wurde. Leider gestattete mir damals meine anstrengende Thätigkeit als klinischer Lehrer nicht, diese Arbeit selbst zu übernehmen. Herr Dr. Biedert, durch seine gründlichen Arbeiten auf dem Gebiete der Pädiatrik allgemein anerkannt, erklärte sich hiezu freundlichst bereit und unterzog sich dieser mühsamen Neubearbeitung mit voller Hingabe und grossem Geschicke.

Möchte das Lehrbuch auch in seinem neuen Gewande die alte freundliche Aufnahme finden.

München, April 1887.

Alfred Vogel.

.... Im Interesse der stilistischen, wie inhaltlichen Einheitlichkeit des Buches habe ich in Uebereinstimmung mit Herrn Professor Vogel nur wiedergegeben, was ich selbst nach dem jetzigen Standpunct vertreten kann. Zu meiner Freude hat mich dieses Princip nicht verhindert, eine Fülle von eigenthümlichen Anschauungen und werthvollen Erfahrungen des ersten Autors zur Geltung zu bringen, was stets unter Beifügung des Namens von Vogel geschehen ist.

Für diese und alle anderen Autorenbezeichnungen ist Cursivschrift gewählt, und dasselbe ist auch geschehen, wo ich mich selbst aus früheren Arbeiten citire.....

Hagenau i. E., April 1887.

Philipp Biedert.

Vorwort zur zehnten Auflage.

Die recht schnelle Neuauflage, welche meiner ersten Umarbeitung des Vogel'schen Lehrbuchs jetzt folgen muss, sehe ich als Rechtfertigung meiner Ansicht an, dass die originelle Neubearbeitung eines seiner Zeit tüchtigen Buches, wo ein solches zu Gebote steht, der Verfassung eines „neuen" vorzuziehen sei. Ich glaube in der That, dass jene sich von dieser nur durch gewisse Vortheile unterscheidet. Ich habe von dem alten Buche nicht mehr benutzt, als was feststehendes Eigenthum der Wissenschaft war, und so viel wird Jeder, der ein neues Lehrbuch schreibt, älteren entlehnen; dazu habe ich das wirklich Neue selbstständig geschaffen, wie dieser — vielfach aus eigenen Arbeiten, wo möglich nach eigenen Erfahrungen, stets mit eigenem Urtheil. Da ich mir aber nicht die Mühe zu geben brauchte, bereits Geprägtes und zwar hier durchweg sehr gut Geprägtes noch einmal umzuprägen, nur damit es neu erscheine, habe ich dem wirklich Neuen um so mehr Sorgfalt widmen können bei grösserer Objectivität gegenüber dem Ganzen.

Daneben dürfte bei der völlig freien Verfügung, die mir mein verdienter Herr Vorgänger über das Buch liess, die **Einheitlichkeit des Ganzen** schon bei der ersten Bearbeitung wohlwollende Ansprüche befriedigt haben. Jetzt, wo wiederum die Vermehrung des Inhalts um wohl ein Viertel neue Umarbeitungen und Kürzungen für die vielfachen Zufügungen fast auf jeder Seite verlangten, um sich nicht stärker, als durch eine Vermehrung der Seitenzahl um 27 zu äussern — jetzt haben hiebei unwillkürliche Nothwendigkeit und bewusste Absicht den Guss der Arbeit aufs Neue so wohl gemischt, dass vielleicht nur der Titel noch die zwei Tiegel erkennen lässt, denen er entstammt.

Wie in diesem Punct, so habe ich auch sonst den Wünschen meiner durchweg wohlwollenden Recensenten zu entsprechen gesucht. Nur die bitte ich um Entschuldigung, welche eine andere **Stoffeintheilung** wünschten, eine „modernere" mit Heraushebung der bacteriellen Krankheiten. Wie wenig unsere jetzigen Kenntnisse erlauben, die infectiösen, bezw. bacteriellen Krankheiten einfach zusammenzuwerfen, habe ich S. 478 auseinandergesetzt. Thut man es doch, so wird man

finden, dass zwei Uebel folgen. Einmal wird diese Abtheilung selbst unübersehbar ohne Untereintheilung, die dann ungenügend ätiologisch oder wieder anatomisch werden muss. Andererseits wird eine ewige Umwälzung in der Eintheilung mit den reissenden Fortschritten der Bacteriologie verknüpft sein. Wo wird man dann in einem solchen Buch die einzelnen Krankheiten suchen, wo, um nur wenige hervorzuheben, die tuberculöse Meningitis, den Keuchhusten, die infectiöse Form der Pneumonie oder alle Pneumonieen, wo die wahrscheinlich existirende des infectiösen Darmcatarrhs, wo den Tetanus, die Endocarditis, die Chorea . . . . .? Die Frage hört nicht auf. Der Zweckmässigkeit — und nur eine Frage dieser ist es — entspricht meiner Meinung nach am besten die rein anatomische Eintheilung und auch die Unterordnung der Infectionskrankheiten unter dieselbe nach ihrer vorwiegenden Localisation. Dies anerkennend wird man sofort wissen, wo man in diesem Buch jede Krankheit finden kann — vielleicht das einzige Rückfallfieber ausgenommen, dessen Unterbringung bei den Milzkrankheiten dort nach Möglichkeit begründet ist. Mag man trotzdem Anstoss daran nehmen, so lehrt sie doch nichts Falsches, wie die jetzt noch meist übliche Zusammenstellung der drei angeblichen Typhen: abdominalis, exanthematicus und recurrens!

Sonst habe ich nur noch auf eine Reihe von principiellen Verbesserungen dieser Auflage hinzuweisen: Die Aufnahme der (vermehrten und verbesserten) Abbildungen in den Text sichert deren Benutzbarkeit. Die arzneiliche Behandlung ist in einem eigenen Capitel und im Laufe des Textes noch eingehender berücksichtigt, dann aber am Schluss durch ein Arzneiregister mit Bemerkungen über dessen Gebrauch (S. 612) eine Art von Arzneimittellehre für das Kindesalter geliefert. Bei der Erwähnung von Autoren, die bei älteren wichtigen Leistungen, besonders häufig aber als Stütze neuer und controverser Thatsachen geschehen ist, ist jetzt die Jahreszahl des Erscheinens der betreffenden Arbeit beigefügt und das durch einen Abriss der pädiatrischen Literatur vor Beginn des Autorenregisters (S. 616 ff.) ergänzt. Neben dem geschichtlichen Ueberblick ist durch diese Einrichtung und die ebenfalls S. 616 stehende Gebrauchanweisung ermöglicht die Originalcitate in der Literatur zu finden, ohne dass durch ausführliche Wiedergabe dieser das Buch übermässig geschwellt oder das Lesen durch stete Unterbrechungen gestört ist.

Die Herbeiziehung aller technischen Hülfswissenschaften sowohl, wie der chirurgischen und specialistischen Beobachtung und Behandlung, soweit die Erfahrung bei der Praxis am kranken Kind ein Bedürfniss dafür und Eigenthümlichkeiten darin aufgedeckt hat, ist natürlich in dieser, wie in der

vorigen Auflage durchgeführt, weil ich darin die Berechtigung einer eigenen Kinderheilkunde sehe, welche so inmitten der Zersplitterung der Gesammtmedicin noch einen einheitlichen Mikrokosmus medicinischen Wissens und Könnens bildet. Allerdings war es nöthig, die Grenze, wo auch hier das specialistische Eingreifen nicht entbehrt werden kann, stets anzudeuten.

Gegenüber dem ursprünglichen „Hauptzweck Vogel's, seinen Zuhörern einen Leitfaden" zu verschaffen, ist unter Festhaltung der von diesem Zweck geforderten elementaren Darstellung durch jene principiellen Erweiterungen ein neues Buch geworden, das dem Praktiker in allen an ihn herantretenden Fragen einen Rath, wie auch dem selbstständigen Arbeiter eine Uebersicht über den Stand des Wissens und eine gewisse Hinleitung zu literarischen Quellen geben kann. Sollte das Buch hinter dieser erstrebten Vollkommenheit nicht allzuweit zurückgeblieben sein, so ist es dem eingangs erwähnten Vortheil zu verdanken, dass der Verfasser auf bewährten Schultern stehend schon von einer gewissen Höhe ausging.

Hagenau i. E., im Mai 1890.

Philipp Biedert.

Inhalt.

I. Allgemeiner Theil.

1. Capitel.

Physiologisch-anatomische Bemerkungen über den kindlichen Organismus.

A. Athmung und Kreislauf. Der erste Act des Neugeborenen ist eine Inspiration. Unmittelbar nach der Geburt contrahiren sich die Inspirationsmuskeln, und es dringt zum ersten Male atmosphärische Luft in die Lungenbläschen. Die hierauf erfolgende Volumzunahme der Lungen bedingt einerseits nach aussen Vergrösserung des Brustkorbes, andererseits aber auch nach innen eine Compression der neben den Lungen in der Brusthöhle befindlichen Organe — Herz, grosse Gefässe und Thymusdrüse — und ferner ein Herabrücken des Zwerchfells, wodurch ein beträchtlicher Druck auf die Baucheingeweide entstehen muss. Diese plötzliche Volumsveränderung sämmtlicher Brust- und Baucheingeweide trägt neben andern physiologischen Vorgängen jedenfalls dazu bei, den Blutumlauf der einzelnen Organe zu ändern und es schliessen sich in der That folgende fötale Blutbahnen unmittelbar oder bald nach der Geburt:

1) Der Ductus venosus Arantii (Tafel I. 4). Aus der Placenta entspringt die Nabelvene (Tafel I. 8), läuft nach ihrem Eintritt durch den Nabelring am untern freien Rand des Lig. suspensorium zur Leber und gelangt durch die Fossa longitudinalis anterior sinistra an das linke Ende der Fossa transvera. Sie theilt sich hier in zwei Aeste, von welchen der kürzere das Placentarblut in den linken Ast der Pfortader, der längere als Ductus venosus Arantii es durch die Fossa long. posterior in die untere Hohlvene (Tafel I. 4) führt. Beide Verbindungsäste und die Nabelvene selbst verschliessen sich bald in Folge des nach der Geburt aufhörenden Blutflusses durch die letztere.

2) Der Ductus arteriosus Botalli (Tafel I. 2), am Fötus ein Verbindungskanal zwischen der Arteria pulmonalis und der Aorta. Er entspringt da, wo die Arteria pulmonalis sich in die beiden Aeste spaltet, läuft dann schräg aufwärts nach dem unteren Rande des Aortenbogens. Er dient dazu, das Blut von den Lungen abzuhalten und es sogleich

wieder aus dem rechten Herzen in den grossen Kreislauf zu bringen. Je näher die Geburt heranrückt, desto dünner wird der Ductus arteriosus B., desto stärker die beiden Aeste der Pulmonalaterie einer- und der Theil der Aorta, welcher aus dem Herzen bis zur Einmündungsstelle dieses Ductus geht, andererseits. Die schliesslich durch die Inspirationsmuskeln ausgedehnten Lungen saugen nicht nur Luft, sondern auch aus den Gefässen Blut an. Es entsteht ein stärkerer Blutstrom von der Lungenarterie zu den Lungen und jene gibt weniger Blut an ihren fötalen Zweig, den Ductus Botalli, ab. Die Ausdehnung der Lungen bewirkt aber auch eine Lageveränderung, selbst Knickung des Ductus Botalli, in welchem gleichzeitig eine Gewebswucherung der longitudinalen Schichten der Tunica media und intima eintritt und die Innenfläche des Gefässes faltig und buckelig macht. An diesen Unebenheiten schlagen sich feine Fibringerinnsel nieder, welche ebenfalls zur Verstopfung des Lumens beitragen und ein constantes Vorkommen von Hämatoidin in dem später sich daraus bildenden Ligam. arteriosum bedingen. Der fötale Ductus Botalli obliterirt hiedurch so schnell, dass man bei einem Kinde, das 2—3 Tage gelebt hat, kaum mehr eine feine Sonde durch denselben führen kann.

3) Das Foramen ovale. Das Septum der Vorhöfe hat im Fötus eine Oeffnung, For. ovale, da wo beim Erwachsenen die Fossa ovalis liegt. An dieser Oeffnung findet sich eine häutige, halbmondförmige Klappe, Valvula foraminis ovalis, die nach vorn einen ausgeschweiften freien Rand hat. Am Ende des Fötallebens wächst diese Klappe immer mehr gegen den vordern fleischigen Rand des eirunden Loches, den Limbus Viussenii, heran, schliesslich links darüber hinaus, so dass, wenn mit plötzlichem Erstarken des Lungenkreislaufs der Druck im linken Vorhof dem des rechten gleich wird, diese Klappe die Oeffnung schliesst, bis eine, in der Regel vollständige, Verwachsung folgt. Im 8.—10. Monat pflegt die letztere eingetreten zu sein.

4) Die Nabelarterien, Art. umbilicales (Tafel I. 9). Schon bei Verschluss des Ductus venosus Arantii ist der Nabelvene gedacht worden. Die beiden Nabelarterien entspringen aus der entsprechenden Art. hypogastrica, übertreffen an Dicke alle übrigen Aeste der hypogastrica und steigen neben der Harnblase aufwärts. Beide fassen den Urachus zwischen sich und gehen mit ihm zwischen den Bauchmuskeln und dem Bauchfell in die Höhe bis zum Nabel. Sie laufen nun gewunden durch den Nabelstrang und erreichen die Placenta, in der sie sich verästeln. Sobald die Verbindung zwischen Uterus und Placenta aufgehört hat, entsteht in diesen Umbilicalarterien ein Thrombus, der sich fast bis zu ihrem Ursprunge aus der Art. hypogastrica erstreckt. Nur eine kurze Strecke von diesen Ursprungsstellen bleiben sie wegsam, und geben einige Art. vesicales, beim weiblichen Geschlecht ausserdem die Art. uterina ab. Der übrige Theil von da bis zum Nabelring obliterirt und bildet einen feinen weissen Strang.

Durch diese Aenderungen tritt der Uebergang von fötalen zu den späteren definitiven Verhältnissen des Blutkreislaufs ein. Die seither überwiegende Thätigkeit des rechten Herzens, welches durch For. ovale und Ductus Botalli auch den grossen Kreislauf mit zu versorgen hat, tritt zurück, so dass der Anfangs gleichstarke rechte Ventrikel nach 1 Jahr nur noch halb so stark wie der linke ist, und damit bildet

sich die scharfe Scheidung von venösem und arteriellem Blut, welche das Leben durch bleibt, während beim Fötus nur die Nabelvene arterielles, die übrigen Gefässe gemischtes, die Nabelarterie grösstentheils venöses, nur V. Cava superior und die Inferior bis zum Einfluss des Duct. venos. Arantii rein venöses Blut führten.

Ueber den Gehalt des Blutes der Neugeborenen an Blutkörperchen sind die Angaben noch widersprechend, die Zahl der rothen soll bald höher sein, als beim Erwachsenen (6 Millionen im ccm), bald nicht, die der weissen wird allgemeiner als vermehrt angegeben, doch in verschiedenem Grade (1 : 135—275—304 rothen statt 1 : 350 beim Erwachsenen); ferner soll das Hämoglobin etwas, das Fibrin stärker vermindert sein (*Krüger* bei *Runge* u. A.). *Silbermann* hebt ausserdem die verschiedene Grösse und Form der rothen Blutkörperchen, ihre geringe Neigung zu Rollenbildung, das Vorkommen von hämoglobinfreien sog. „Schatten" hervor, das Hämoglobin der letzten soll im Blut gelöst sein und eine Hämoglobinämie bilden, deren Bedeutung beim Icterus neonatorum zu erwähnen ist.

Eines dem kindlichen Organismus allein zukommenden Organes muss hier noch Erwähnung geschehen, der Thymusdrüse. Sie zeichnet sich durch grosse Verschiedenheit in Bezug auf Grösse, Gewicht, Consistenz und Gestalt aus. In das Mediastinum anticum eingebettet, beschränkt sie sich bald auf den obern Theil des Herzbeutels und auf die Ursprünge der grossen Gefässstämme, in der Breite kaum 2 cm messend, bald wieder reicht sie von der Schilddrüse bis zum Zwerchfell herab und übersteigt 7 cm in der Breite.

Nach *Jendrassik* sind ihre Hauptblutgefässe unmittelbare Zweige der grossen Gefässstämme, welchen sie aufliegt, und besteht die Thymus aus zwei oft sehr ungleichen Theilen, welche durch eine aus mehreren zarten Blättern zusammengesetzte Membran mit einander verbunden sind, in der die Hauptblutstämme verlaufen. Die häufiger vorkommende Gestalt einer solchen Thymushälfte ist eine längliche, manchmal auch nur die eines durchgehends dünnen und schmalen strangartigen Streifens, oder sie zerfällt bei bedeutendem Volumen in mehrere abgerundete Lappen. Im Anfange solid und festkörnig, verwandelt sich die Thymus mit der Zeit in eine viele Höhlen bergende, weichere Masse, deren Saft immer sauer reagirt.

Nach und nach wird die Drüse immer flacher, die inneren Hohlräume treten dichter an einander, so dass von einem Drüsenparenchym eigentlich nichts mehr zu bemerken ist, und zur Zeit der beginnenden Pubertät ist sie in der Regel vollkommen verschwunden. Ausnahmsweise jedoch findet sie sich auch noch bei älteren Individuen, zuweilen sogar von beträchtlichem Umfang und Gewicht.

B. Secretionen. Sämmtliche Schleimhäute, die im Fötalzustande nur sehr wenig functionirten, fangen nach der Geburt an, das ihnen eigenthümliche Secret abzusondern. Die Mund- und Nasenhöhle werden schlüpfrig, letztere oft nur sehr mangelhaft, so dass häufig Kunsthülfe nöthig wird, um die angetrockneten Schleimkrusten zu entfernen. In den Speicheldrüsen bildet sich Speichel, aber weniger und schwächer diastasirend, als bei älteren zähnetragenden Kindern. Der Magen scheidet Milch coagulirenden und wieder lösenden Magensaft aus. Die Bauchspeicheldrüse liefert, wie die des Mundes, schwächer, als in späterer Zeit, ihren Speichel, der aber neben der Fähigkeit aus Stärke Zucker zu bilden noch die hat, Eiweiss zu verdauen (*Kühne*) und Fett zu spalten (*F. Müller 86*). Aus der grossen Leber kommt reichhaltig Galle, die die Emulsion und Resorption des Fettes bewirkt und mit ihren Resten die Fäces nach Entleerung des Meconiums orangegelb färbt. Die Darmschleimhaut secernirt einen schleimigen Saft von geringer Bedeutung.

Das **Meconium** besteht nach *Förster's* Untersuchung grossentheils aus platten Schüppchen, die alle Charaktere verhornter Plattenepithelien an sich tragen, daher aus dem Tractus intestinalis nicht herstammen können, vielmehr vollkommen genau mit den Hornschüppchen des Vernix caseosus übereinstimmen. Daneben finden sich constant Härchen in derselben Menge, wie im Cervix, caseosus und ausserdem Fettkugeln von verschiedener Grösse — offenbar Hauttalg, dem Vernix caseosus angehörig — Cholestearinkrystalle, die aus der Galle stammen, und unregelmässige gelbe und bräunliche Klümpchen und Schollen, welche die dunkle Färbung des Meconium verursachen und ohne Zweifel Gallenfarbstoffe sind. Es besteht demnach das Meconium ausser den von der Galle herrührenden letztgenannten Substanzen hauptsächlich aus **Vernix caseosus**; und es geht daraus hervor, dass der Fötus von Zeit zu Zeit — und zwar, aus der gewöhnlichen Quantität Meconium zu schliessen, nach und nach eine ziemlich grosse Menge — Amnionwasser mit dem in ihm schwimmenden Vernix caseosus verschluckt, wovon das Wasser im Magen rasch aufgesogen wird, da man es nie in demselben findet, die Haare und Hornschüppchen aber als unverdaulich durch den ganzen Tractus intestinalis wandern. Das Meconium des Neugeborenen ist pilzfrei.

Die Nieren können gleich nach der Geburt nur geringe und ungenügende Harnmengen absondern. Die Kinder trinken in den ersten Tagen noch zu wenig, das Blut kann deshalb nur wenig Wasser abgeben, und so kommt es, dass in den geraden Harnkanälchen die harnsauren Salze, welche in Folge der grossen Umwälzungen des Stoffwechsels sich schnell ansammeln, nicht gelöst bleiben, sondern aus der zu concentrirten Lösung herausfallen und den sog. **Harnsäureinfarct** der Neugeborenen bilden.

Der Harnsäureinfarct ist eine gelbrothe oder hochrothe Streifung der Pyramiden, nahe an den Papillen. Er erscheint gewöhnlich erst am zweiten Tage nach der Geburt, wurde aber in einzelnen Resten von *Vogel* noch bei Kindern gefunden, welche schon länger als vier Wochen gelebt hatten. Da er, freilich nur sehr ausnahmsweise, auch bei todtgeborenen Kindern vorgekommen sein soll, und eine beträchtliche Menge von Kindern, die zwischen dem 2.—14. Lebenstage sterben, denselben nicht aufweist, so lässt er sich gerichtlich-medicinisch nicht verwerthen. Man findet ihn häufig als carminrothes Pulver in den Windeln der Neugeborenen, was auch einzelnen aufmerksamen Hebammen schon bekannt ist. Die mikroskopische Untersuchung ergibt cylindrische, aus amorphem, harnsaurem Ammoniak und Epithelzellen bestehende Säulchen, denen auch einzelne rhomboëdrische Harnsäurekrystalle beigemengt sind. An den Tagen, wo dieses Pulver sich in den Windeln findet, sind die Kinder meist unruhig, schreien beim Uriniren und haben eine geröthete Harnröhrenmündung. Wenn gleich seine Entstehung und Ausscheidung als ein physiologischer Vorgang zu betrachten ist, so lässt sich doch nicht läugnen, dass der so häufige Nierengries kleiner Kinder ebenso, wie das Auftreten der Blasensteine im Kindesalter mit ihm in Verbindung zu bringen ist.

Ebenfalls Beachtung verdient eine andere fast immer merkliche Eigenthümlichkeit, die **Albuminurie der Neugeborenen**, die in Folge von unvollkommener Entwicklung des Glomerulusepithels, welches das Eiweiss durchlässt, schon beim Embryo vorkommt (*Ribbert*), aber beim Neugeborenen durch den gesteigerten Stoffwechsel und Blutandrang nach den Nieren (*Virchow*) merklich stärker wird. Dieser physiologische Eiweissgehalt ist am 10. Tage wieder verschwunden.

Die **Harnmenge** bei Kindern beträgt 23—78 ccm (im 1. Jahr bis zu 145 ccm) auf 1 kg Körpergewicht, beim Erwachsenen 28 ccm.

Die **Haut**, welche während des Fötuslebens anhaltend die Temperatur des mütterlichen Blutes genoss, tritt mit dem Momente der Geburt in ein kälteres Medium und ist von nun an der Einwirkung der Luft, des Lichtes und des Temperaturwechsels ausgesetzt. Sie hat zuerst eine gleichmässige, rothe Färbung, welche am 2.—6. Tage einer gelblichen Platz macht (vergl. „Gelbsucht der Neugeborenen"), um dann in

die gewöhnliche rosenrothe überzugehen. Die neugeborenen Kinder sind fast am ganzen Körper mit Ausnahme der Handteller und Fusssohlen mit weichen, oft ziemlich langen Haaren, Lanugo, besetzt, welche in den ersten Lebenswochen ausfallen. Auch die starken Kopfhaare, welche viele Kinder mit auf die Welt bringen, fallen in den ersten Lebenswochen wieder aus und werden nur sehr langsam durch feinen, meist heller gefärbten Nachwuchs ersetzt. Schwächliche Kinder behalten diese ersten Haare viel länger, als die schnell und gehörig zunehmenden. Die Schweissdrüsen functioniren in den ersten Lebenswochen nur sehr wenig, es gelingt fast nie, ein Kind unter vier Wochen in eine solche Transpiration zu bringen, dass der Schweiss sich in Tropfen sammelt.

Hingegen kommt an den Talgdrüsen der behaarten Kopfhaut fast bei allen Kindern eine vermehrte Secretion vor, der Gneis, Seborrhoea capillitii, die vom Beginn des zweiten Lebensmonats an bis zu Ende des ersten Jahres zu den physiologischen Vorgängen zu rechnen ist.

Am Anfange sieht die Haut aus, als wenn sie mit Talg oder Cerat eingeschmiert worden wäre; auf dieser schmierigen Haut bleibt nun aller Staub und Schmutz kleben und vertrocknet mit dem Hauttalge zu weissgrauen oder gelblichen, später braunen und selbst schwarzen Schuppen, die zwischen den Fingern sich leicht zerreiben und, abgelöst, die Kopfhaut unversehrt durchblicken lassen. Durch häufiges Einölen des Kopfes mit Olivenöl, Abwaschungen und Abbürsten mit Seifenwasser kann man diese Schuppenbildung unbeschadet der Gesundheit leicht verhüten. An vielen Orten haben die Hebammen dem Gneis ein noli me tangere vindicirt. Da aber bösartige Eczeme sich nicht selten an den Gneis anschliessen oder unter seinem Bilde verbergen, so ist es nothwendig, dieser Heiligsprechung des Schmutzes überall zu Gunsten einer kräftigen Reinigung entgegenzutreten.

Den Neugeborenen und noch mehr den unreifen Früchten eigenthümlich sind Comedonen (Milium) an der Nase, dem Anthelix und Tragus, am und im Mund und den Augenbrauen, weisse Knötchen, denen zum Unterschied vom Erwachsenen der schwarze Knopf fehlt.

Auf ein ebenfalls besonderes Hautgebilde an der Wange des Säuglings, einen abgegrenzten Fettwulst, welcher das Einsinken beim Saugen hindert, das Saugpolster, hat *Ranke* (85) jüngst aufmerksam gemacht.

C. Das Wachsthum der Kinder im Allgemeinen, und das Wachsthum einzelner Körpertheile. Am schnellsten wächst das Kind in den ersten Lebenswochen, in dem 1. Monat 4, dann 3—2 cm, vom 7. Monat ab nur 1 cm monatlich; wenn das Neugeborene 49 (43—60) cm misst, so hat das 1jährige Kind 68 (63—73) cm, das 6jährige 102—110 cm, das 15jährige 153—161 cm. Von da ab bleiben die Mädchen auffällig an Wachsthum zurück und hören mit 18 Jahren fast ganz auf, während das männliche Geschlecht oft noch bis zum 25. Jahr bis zu 2 cm jährlich wächst (*Roberts*, *Thoma*, *Russow* 81). Bei den einzelnen sind übrigens Dauer und Rhythmus der Wachsthumsperiode sehr verschieden.

Mangelhafte Ernährung, zu heisses und zu kaltes Klima beschränken das Wachsthum; bei künstlich Genährten will *Russow* noch ein Zurückbleiben der Länge bis zum 8. Jahr constatirt haben. Acute fieberhafte Krankheiten sind nach *Vogel* dem Wachsthum nicht hinderlich, oft sogar förderlich; Abnahme des Fettpolsters kann indess die Längenzunahme fälschlich grösser erscheinen lassen. Knochenkrankheiten, Rhachitis, Knochenscrofulose verzögern das Wachsthum. Wachsen die Kinder zu schnell, so magern sie ab, werden kraftlos, träge, blass. Mit $1^1/_2$ bis 2 Monaten fängt das Kind an, den Kopf aufrecht zu halten und willkürlich, besonders nach dem Lichte zu drehen. Erst im 7.—8. Lebensmonate lernt das Kind sitzen und noch später, im 9.—10., entwickeln sich die Bewegungen der unteren Extremitäten, es beginnt zu stehen und einige Wochen darauf zu gehen.

Wo Maassbestimmungen von Interesse sind, misst man den Schädel am zweckmässigsten in folgenden Richtungen: 1) die grösste Peripherie, über die stärkste Wölbung der Stirn und den Hinterhauptshöcker, bezw. über den stärkst vorragenden Punkt oberhalb des Höckers; 2) das Maass von einem Ohrmuschelansatz zum andern; 3) das vom Hinterhauptshöcker zur Nasenwurzel. Alles dies wird mit dem Bandmaass gemessen, mit dem Zirkel ferner 4) der gerade und die queren Durchmesser, wie sie in der Geburtshülfe bestimmt werden. Endlich misst man 5) den Brustumfang über die Brustwarzen. Der Kopfumfang beträgt beim Neugeborenen 33—35 cm, mit 7 Monaten 44, mit 21 Monaten 47,5, mit 7—8 Jahren 49,5 bis 53, bei Erwachsenen 53—59 cm; der Brustumfang in den gleichen Zeitpunkten 31, 43, 47, 67,9 und 86,2 cm. Zurückbleiben des Brustumfangs hinter dem des Kopfes im 3. Jahre bedeutet schwächliche Entwicklung, vorher wahrscheinlich Schädelrhachitis, wenn nicht Hydrocephalus. Anfangs sind gerader und querer Brustdurchmesser gleich, später wird der letzte grösser.

Das Wachsthum innerer Organe und seine Bedeutung hat *Beneke* (77) neuerdings kennen gelehrt. Nach ihm wächst das Herz am stärksten im 1. Jahr und dann wieder während der Pubertät (um 95—150 ccm); nicht ähnlich rasch wachsen um diese Zeit die Gefässe, woraus hoher arterieller Druck, rasche Entwicklung der Geschlechtsorgane, Haare etc. hervorgehen. Die Lunge wächst von allen Organen überhaupt und speziell um die Pubertätszeit am stärksten, und während ihr Volum sich zu dem des Herzens im 1. Vierteljahr wie 3,5—5 : 1, später wie 5—6 : 1 verhält, steht es mit 14 Jahren wie 7,3 : 1, im reifen Alter wie 5,5 : 1. Damit lässt sich die Neigung zu Lungenerkrankungen in der Entwicklungszeit erklären. Das normale Verhältniss von Herzvolum und Körpergrösse = 165 ccm : 100 cm sinkt bei phthitischer Anlage, Chlorose bis auf 90 ccm : 100 cm. — Die Länge und Capacität des Darms soll nach B. im Verhältniss zur Körpergrösse grösser sein als beim Erwachsenen und dadurch das Wachsthumsverhältniss gedeckt werden, während *Tarenetzky* das Verhältniss umgekehrt findet und dies auf die Ausdehnung des Darms Erwachsener (Russen) durch grobe Nahrung schiebt. Die beim Kind anfangs übergrosse, den halben Leib erfüllende Leber wächst langsamer, als die übrigen Organe, so dass sie nach *Birch-Hirschfeld* beim Fötus 5%, beim Neugeborenen 4,2%, mit ½ Jahr 6,1%, mit 1 Jahr 5,8%, mit 5 Jahr 4%, mit 10 Jahr 3,2%, mit 20—60 Jahr 2,7% des Körpergewichts ausmacht; nach *Assmann* (88) soll Leber durch Pancreas dividirt beim Fötus 56—58, beim Neugeborenen 26—36, von 16—30 Jahr 14—22 ergeben. Auch das Gehirn wächst langsamer (*Oppenheimer* 88) und ist beim männlichen Kind grösser, als beim weiblichen (415 : 309 *Danielbehof* 85); nur im 1. Jahr wächst es rasch, von nicht ganz 1 Pfd. bis zu fast 1½ Pfd. im 2. Jahr.

Das Körpergewicht beträgt im Durchschnitt beim Neugeborenen 3000 (Mädchen) bis 3150 (Knaben) g, und steigt im 1., 2. etc. bis 12. Monat täglich um 27, 30, 26, 26, 19, 16, 14, 12, 11, 9, 7, 6 g, bei künstlicher Ernährung in den ersten 5 Monaten 2—5 g pro die weniger, in den letzten 5 Monaten 4—10 g mehr. Das Kind wiegt demnach am Ende des 1. Jahres 9100—9450, mit dem Ende des 2. 11340, mit dem 3.—15.: 12470—14230—15770—17240—19100—20760—22650—24520—27100—29820—34380—38670—43620 g. Das Gewicht der Mädchen steigt Anfangs rascher (*Oppenheimer*).

Von Wichtigkeit für den Kinderarzt ist eine genaue Kenntniss der grossen Fontanelle und ihres physiologischen Verschlusses. Die Fontanellen sind durch die Entwicklung des Schädels bedingt. Da der Verknöcherungsprocess des embryonischen Schädels von mehreren Ossificationspunkten ausgeht, welche an ihrer Peripherie nach allen Seiten gleichmässig wachsen, so müssen die Ecken der Schädelknochen das Letztgebildete sein. Die Schädelknochen haben also Anfangs eine rundliche Contour, und es wird, wenn mehrere solche Knochenscheiben zusammenstossen, zwischen diesen ein Raum übrig bleiben müssen, der so viele Ränder hat, als Knochenscheiben ihn begrenzen. Dieser nur durch häutige Bedeckung verschlossene Raum heisst Fontanelle. Weil

nun das Seitenwandbein im entwickelten Zustand vier Winkel hat, so würden an jedem 4, an beiden zusammen 8 Fontanellen vorkommen müssen; weil aber die oberen Winkel beider Seitenwandbeine aneinanderstossen, somit ihre Fontanellen zusammenfliessen, so können nur sechs Fontanellen vorkommen, von denen die Stirn- und Hinterhauptfontanelle unpaarig, die vordere und hintere Seitenfontanelle dagegen paarig angebracht ist.

Am ausgetragenen Kinde ist nur noch die grosse viereckige Stirnfontanelle offen als Rhombus mit einwärts gebogenen Rändern. Sie entsteht durch Zusammenstossen der beiden Stirn- und Seitenwandbeine; der Winkel, unter welchem die Stirnbeine zusammenstossen, ist spitzer, als der der zusammenstossenden Seitenwandbeine. Zur Bestimmuug ihrer Grösse wählte *Elsässer* (1843) eine Methode, die neben möglichst annähernder und wenigstens relativ sicherer Bestimmung ihres Quadratinhalts zugleich einen kurzen Ausdruck lieferte. Er mass die Entfernung je zweier einander parallel gegenüberliegenden Seiten von der Mitte ihrer Länge aus, die zwei hieraus resultirenden Zahlen wurden dann addirt und die Hälfte als Durchmesser der Fontanelle angenommen. Es liefert diese Methode exactere Resultate, als wenn man von einer Ecke zur andern gegenüberliegenden messen wollte, weil die Ecken sich oft noch ziemlich weit in die Nähte hinein als schmale Streifen erstrecken, somit die Grenze, von der aus gemessen werden soll, der Willkür unterliegen muss. Solche Messungen lieferten *Elsässer* das merkwürdige Ergebniss, dass die grosse Fontanelle sich bis gegen Ende des ersten Lebensjahres vergrössere und erst im letzten Viertel wieder an Umfang abzunehmen, nach dem 15. Monat sich zu schliessen beginne.

Die Grössenverhältnisse waren nach Trimestern folgende:

Trimester.	Zahl der Kinder.	Durchschnittl. Durchm. der Fontanellen in Pariser Linien = cm
1.— 3. Monat	10	9,60 = 2,51
4.— 6. „	15	11,93 = 3,12
7.— 9. „	7	13,90 = 3,63
10.—12. „	13	11,88 = 3,11

In diesem Zeitraume ist die Fontanelle immer offen.

13.—15. Monat	9 Kinder	7,77 = 2,03

Unter diesen 9 Kindern ist die F. bei 3 geschlossen, bei einem 5‴ = 1,31 cm, bei den übrigen 10—15 Linien = 2,61—3,92 cm weit.

16.—18. Monat: 8 Kinder. Bei 4 ist die F. geschlossen, bei den übrigen 2, 3, 9 und 10 Linien = 0,52, 0,78, 2,35 und 2,61 cm weit.

19.—21. Monat: 5 Kinder. Bei 2 geschlossen, bei den übrigen 5, 12 und 12 Linien = 1,31 und 3,14 cm weit.

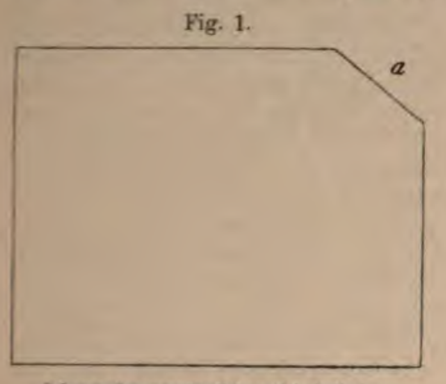
22.—24. Monat: 7 Kinder. Bei 5 geschlossen, bei den übrigen 9 und 15 Linien = 2,35 und 3,92 cm weit.

Die Frage: „Wie ist diese Zunahme der grossen Fontanelle an Umfang zu erklären?“ hat *Elsässer* auf mechanische Weise beantwortet, indem er darauf hinweist, dass bei gleichmässigem Flächenwachsthum der vier die Fontanelle begrenzenden Schädelknochen auch deren Ränder entsprechend länger werden, somit auch jeder der Fontanelle entsprechende Randtheil. Ein Blick auf Fig. 1 und 2 macht dies deutlich, wo der ausgestrichene Rand von Fig. 2 den vergrösserten Knochen und die abgestutzte Kante a′ den verlängerten Fontanellenrand vorstellt. Diese an allen vier Seiten ebenso sich vergrössernden Ränder müssten dann einen sich vergrössernden Binnenraum, die Fontanelle, umschliessen. Von der Zeit an aber — im 9. Monat —, wo die übrigen Ränder der Knochen sich zackig in einander zu wirklichen Nähten schliessen, lasse das raschere Wachsthum an diesen und die schnelle Zunahme des Schädels nach, während das Wachsthum an den frei

bleibenden Fontanellenrändern im seitherigen Tempo weitergehe bis zum Schluss der Fontanelle.

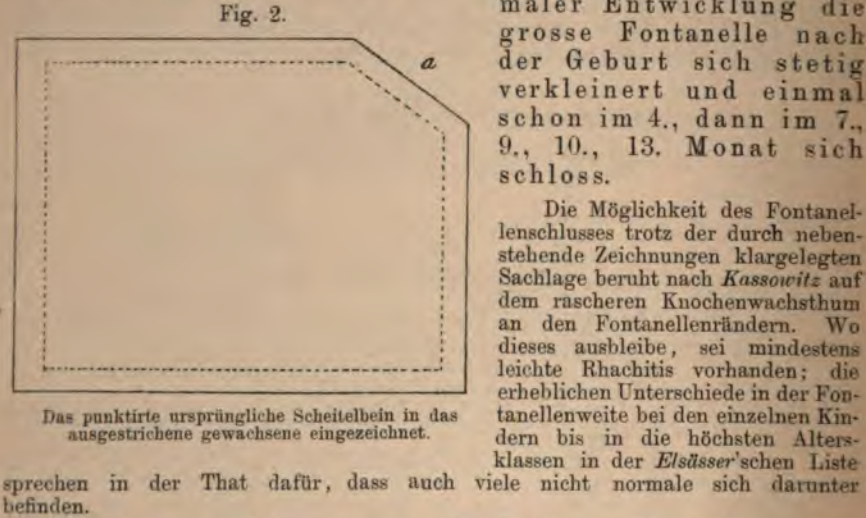
Dieser 1860 auch von *Friedleben* gutgeheissenen und seither allgemein gültigen Anschauung trat 1885 theilweise *Rhode* unter *Pott* entgegen, indem er die Fontanelle im 3. Trimester kleiner als im 2. fand; und bald stellte sie *Kassowitz* völlig in Abrede, indem er darauf aufmerksam machte, dass die ersten Untersucher durch Beobachtung an rhachitischen Kindern mit pathologisch vergrösserten Fontanellen über das normale Verhalten getäuscht worden seien. Er zeigt, dass sogar beim Fötus, wo Schädel und Kopfknochen viermal so stark wachsen, als nach der Geburt, trotzdem die nach dem 4. Fötal-Monat ausgebildete Stirnfontanelle sich nicht mehr wesentlich vergrössere, was sie nach *Elsässer*'s Anschauung in hohem Grade müsste. Und dann weist er unter Ausscheidung der ausserordentlich zahlreichen leicht rhachitischen Kinder nach, dass bei normaler Entwicklung die grosse Fontanelle nach der Geburt sich stetig verkleinert und einmal schon im 4., dann im 7., 9., 10., 13. Monat sich schloss.

Fig. 1.



Schema des urprünglichen Scheitelbeins.

Fig. 2.



Das punktirte ursprüngliche Scheitelbein in das ausgestrichene gewachsene eingezeichnet.

Die Möglichkeit des Fontanellenschlusses trotz der durch nebenstehende Zeichnungen klargelegten Sachlage beruht nach *Kassowitz* auf dem rascheren Knochenwachsthum an den Fontanellenrändern. Wo dieses ausbleibe, sei mindestens leichte Rhachitis vorhanden; die erheblichen Unterschiede in der Fontanellenweite bei den einzelnen Kindern bis in die höchsten Altersklassen in der *Elsässer*'schen Liste sprechen in der That dafür, dass auch viele nicht normale sich darunter befinden.

In der ersten Lebenszeit, wo das Gehirn rasch wächst und zu Congestionen mehr als später geneigt ist, dient eine nach innen und aussen nachgiebige Stelle, wie die grosse Fontanelle, gleichsam als eine Art Sicherheitsventil. Während sie bei Gehirncongestionen und Hydrocephalus sich nach aussen wölbt und so den Druck auf das Gehirn durch die strotzenden Gefässe oder den hydrocephalischen Erguss mindert, wölbt sie andererseits sich bei Gehirnanämie und -Atrophie nach innen und bildet auf dem Schädeldach eine Grube.

Beim Neugeborenen ist die Gehirnsubstanz weich, fast homogen,

nicht scharf in graue und weisse, in Rinden- und Marksubstanz geschieden. Die in der Hirnrinde liegenden Hemmungscentren sind nach *Soltmann's* (77—78) (von *Parneth* u. A. theilweise angefochtenen, von *Crosnier* und *Westphal* [1886] bestätigten) Thierversuchen beim Neugeborenen noch gänzlich unausgebildet (Neigung zu Krämpfen!), umgekehrt sind auch die motorischen Centren (s. Fig. 30) und die später markhaltigen Leitungsfasern in Hirn und Rückenmark, so lange ihnen bei Neugeborenen die Markscheide noch fehlt (2—5 Wochen), schwer erregbar (*Bechterew* 88 u. 89). — Im 1. Lebensjahre ist die Dura mater regelmässig, im 2. noch häufig mit dem Schädeldach fest verwachsen, so dass bei Eröffnung der Schädelhöhle die Dura mater und das Schädeldach zugleich abgenommen werden müssen. Auch das peripherische Nervensystem hat eine sehr herabgesetzte Erregbarkeit, die gegen Mitte des 1. Lebensjahres rasch ansteigt, wo sie im 5.—10. Monat in besonderer Neigung zu Reflexkrämpfen sich ausspricht. Von Sinnesempfindungen hat jetzt *Moldenhauer* (81) das Gehör schon am 1. und 2. Tag mittels Cri-Cri nachgewiesen; das Sehvermögen ist bei Neugeborenen für Hell und Dunkel vorhanden, ebenso der Geschmack und auch der Tastsinn (an den Lippen), nicht sicher der Geruch, ganz gering die Schmerzempfindung.

Als mehr oder minder normal hat sich schliesslich ein systolisches Blasegeräusch am Schädel (gleichzeitig mit dem Puls wahrnehmbar) herausgestellt, das man eine Zeit lang als diagnostisches Hülfsmittel zu verwerthen bestrebt war. Im Alter von 5 Monaten bis 4 Jahren über der offenen grossen Fontanelle, weniger deutlich auch über der geschlossenen und an anderen Schädelstellen hörbar, soll dasselbe durch physiologische Stenosen im Canalis caroticus (*Jurasz*) oder in den Venen und Sinus (*Hennig*), oder auch durch mannigfache Aenderungen in der Weite verschiedener Gefässe (*Epstein*) zu Stande kommen.

Der Durchbruch der Zähne.

Nach *Hyrtl* fängt schon im 1. Drittel des Embryolebens die Bildung der Zähne an. In der 6. Schwangerschaftswoche entstehen nach *Goodsir* an der Stelle der zukünftigen Kinnladen enge Furchen zwischen den kaum angedeuteten Lippen und den rudimentären Kieferbogen. Auf dem Grunde der Furchen wachsen Wärzchen empor, zwischen welchen die Ränder der Furchen sich berühren und Zellen für die Wärzchen bilden. So entsteht das Zahnsäckchen, auf dessen Grund die Zahnpapille aufsitzt. Die Zahnpapille dient als Modell für die Ablagerung des Zahnbeines, das Email wird durch das den Kopf der Papille überziehende und einhüllende Schmelzorgan gebildet, in welches die Zahnpapille hineinwächst. Auf diese Weise entwickeln sich die Zahnsäckchen der zwanzig Milchzähne, deren Verknöcherung im 5. Schwangerschaftsmonat erfolgt. Die Säckchen für die bleibenden Zähne sprossen an der hintern Wand der Milchzahnsäckchen hervor, wahrscheinlich mit Höhlencommunication. Sie schnüren sich beim zunehmenden Wachsthum von diesen ab, hängen aber mit ihnen durch einen Faden zusammen (Gubernaculum dentis). Beim Neugeborenen sind schon sämmtliche Bläschen der Milchzähne und der bleibenden Zähne im Kiefer vorhanden. Die Milchzähne rücken allmählich gegen den durch den Knorpel geschlossenen Zahnhöhlenrand des Kiefers empor. Die Ursache dieses Vorrückens ist die allmähliche Ausbildung der Zahnwurzel. Zuweilen schwindet der Knorpel früher, als die Krone des Zähnchens die Oberfläche erreicht hat, der durchbrechende Zahn liegt dann in einer seichten Grube des Zahnfleischknorpels frei zu Tage, kann aber häufig nicht gesehen, sondern nur gefühlt oder durch Anschlagen mit einem Löffelstiel entdeckt werden. Ein Experiment, womit man den auf den ersten Zahn ungeduldig wartenden Eltern grosse Freude bereiten kann.

Unter vermehrter Secretion und Röthung der Mundschleimhaut und verschiedenen andern, im speciellen Theile abzuhandelnden Symptomen beginnt der Durchbruch der ersten Milchzähne. Die zwanzig Milch-

zähne erscheinen bei den meisten gesunden Kindern in folgenden fünf Gruppen, allerdings mit häufigen Nachzüglern:

I. Gruppe.

Zwischen dem 4. und 9., meist dem 7. und 9. Monate erscheinen ziemlich gleichzeitig die zwei mittleren unteren Schneidezähne, worauf eine Pause von 3—9 Wochen eintritt.

II. Gruppe.

Zwischen dem 8. und 10. Monate erscheinen die vier oberen Schneidezähne in kurzer Aufeinanderfolge von wenigen Wochen. Zuerst die beiden mittleren, dann die seitlichen. Die zweite Pause beträgt 6—12 Wochen.

III. Gruppe.

Zwischen dem 12. und 15. Monate erscheinen sechs Zähne auf einmal, nämlich die vier ersten Backenzähne und die zwei unteren seitlichen Schneidezähne; gewöhnlich zuerst die Backenzähne im Oberkiefer, dann die unteren Schneidezähne und zuletzt die Backenzähne des Unterkiefers. Pause bis zum 18. Monat.

IV. Gruppe.

Zwischen dem 18. und 24. Monate brechen die Eckzähne (die oberen auch Augenzähne genannt) durch. Pause 2—3 Monate.

V. Gruppe.

Zwischen dem 20. und 30. Monate endlich kommen die vier zweiten Backenzähne zum Vorschein.

Hiemit ist die erste Dentition geschlossen. Das Kind hat nun zwanzig Milchzähne. Im 5. oder 6. Lebensjahre bricht der dritte Backenzahn durch, und hiemit beginnt die zweite Dentition. Die Arterien der Milchzähne obliteriren und ihre Nerven schwinden; so werden diese ihrer Lebensbedingung beraubt und fallen, durch die Vergrösserung der Alveolen gelockert, endlich aus, ohne vorher cariös geworden zu sein. Da der kindliche Kiefer nicht gross genug ist, auch die bleibenden Zähne in geschlossener Reihe sich entwickeln zu lassen, so kommt der bleibende Eckzahn vor den äusseren Schneidezahn und ersten Backenzahn zu liegen, und auf dieser Sonderstellung der Eckzähne beruhen auch ihre häufigen unrichtigen Stellungen nach dem Durchbruche. Die Scheidewand, welche die Alveoli der bleibenden Zähne von jenen der Milchzähne trennte, wird nach und nach resorbirt. Damit erstere in die Fussstapfen der letzteren treten können und damit sie ihren Weg nicht verfehlen können, verwandelt sich der abgeschnürte Strang zwischen jedem Milchzahn und dem correspondirenden bleibenden Zahn wieder in einen offenen Gang. Die Milchzähne fallen ungefähr in derselben Ordnung wieder aus, wie sie erschienen sind. Im 12. Jahre erscheint der vierte Backenzahn und endlich im 16. bis 24. Jahre der fünfte Backenzahn, der sogenannte Weisheitszahn, dessen Krone erst im 10. Lebensjahre zu verknöchern beginnt.

Unter den Varietäten der physiologischen Dentition sind besonders folgende zu bemerken: 1) In der Zeitfolge. Es kommen zuweilen Kinder mit Zähnen auf die Welt, wie Ludwig XIV. und Mirabeau, die wieder ausfallen (manchmal unter entzündlichen Erscheinungen in der Zahnlade) oder ausgezogen werden müssen, wenn sie ganz locker, aber auch dauernd bleiben können, wenn sie festsitzen. 2) In der Reihenfolge. Zuweilen erscheinen die oberen Schneidezähne früher als die unteren, und in diesem Falle die seitlichen meist vor den mittleren; nur sehr selten erscheinen die Eckzähne vor den Backenzähnen.

2. Capitel.

Allgemeine Regeln für die Untersuchung der Kinder.

Ganz kleine, erst einige Wochen alte Kinder verhalten sich meist sehr indifferent gegen eine ärztliche Untersuchung, sie schlafen viel und fühlen sich, wenn man sie auf einige Minuten ihrer festen Wickeln und Kissen entledigt, so behaglich, dass sie nur selten unruhig sind. Fangen die Kinder aber einmal an, ihre Umgebung zu kennen und zu unterscheiden, was oft schon deutlich im 3. Lebensmonate bemerkt wird, so erschreckt sie jedes fremde Gesicht, also auch das des herbeigerufenen Arztes. Diese Schüchternheit dauert bei einigen Kindern bloss bis zum 18.—24. Lebensmonat, nimmt zuweilen ab, dann wieder zu, bei andern aber besteht sie bis zum 4.—6. Jahre fort. Viel kommt hiebei auf die Verhältnisse an, unter welchen das Kind heranwächst; je weniger Menschen es zu sehen bekommt, um so schüchterner wird es, in Städten deshalb weniger, als auf dem Lande.

Drei Umstände sind es hauptsächlich, die dem Kinderarzt bei der Untersuchung hindernd in den Weg treten: das Fehlen der Sprache, die bedeutende Agitation, welche die Untersuchung hervorruft, und endlich das Geschrei, das diese Agitation begleitet. Das erste Hinderniss lässt sich natürlich nicht beseitigen, kann aber durch ein geordnetes, eingehendes Examen der Angehörigen und Beobachtung des Mienen- und Geberdenspiels einigermassen ersetzt, die beiden letzten hingegen müssen hinweggeräumt werden.

Wenn ein Kind gewaschen ist und dann getrunken oder gegessen hat, so schläft es ein; da aber diese Proceduren in einer ordentlichen Familie täglich um dieselbe Zeit vorgenommen werden, so ist es gar nicht schwierig, das Kind schlafend zu beobachten, wobei man nicht vergessen darf, es vor dem Einschläfern mit solchen Kleidern einhüllen zu lassen, die dann, ohne das Kind im mindesten zu belästigen, leicht aufgehoben werden können. Der Schlaf muss zu jenen Untersuchungen benutzt werden, welche nur bei vollkommener Ruhe richtig gewürdigt werden können. Die Untersuchungen, welche man ungeachtet der Agitation und des Geschreies vorzunehmen im Stande ist, können bis zum Erwachen des Kindes verschoben werden. Nur während der Ruhe können beobachtet werden: die Gesichtszüge, die Stellungen und unwillkürlichen Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten, der Puls, die Art und Zahl der Respirationen und die Ergebnisse der Percussion. Während der Agitation kann man untersuchen: die Haut, deren Farbe, Temperatur und krankhafte Veränderungen, Mund, Nase, Auge und Ohr, das Abdomen, die Genitalien, den Anus, die Extremitäten, die Art zu saugen und vor allem das Geschrei.

Eine Mittelstellung nimmt die Auscultation der Athemgeräusche ein, die im Schlafe kaum zu bewerkstelligen ist, bei Aufregung und Geschrei des Kindes aber nur sehr schwer zu beurtheilende Ergebnisse liefert, da zwischen die tönende Exspiration nur unbegreiflich kurze, hastige Inspirationen eingeschoben sind, deren Charakter sehr schwer auffassbar ist. Man muss desshalb die ruhigen

Momente rasch benutzen und nach Instruction der Umgebung über Haltung etc. des Kindes sich zur Auscultation heranschleichen, ehe noch das Kind durch irgend was erschreckt ist.

Der Ausdruck des Gesichtes und die Geberden verrathen die Empfindungen auch der kleinsten Kinder ziemlich deutlich. *Vogel* hat das Verdienst, trotz den Uebertreibungen früherer Autoren das Wichtige in der Hinsicht stets festgehalten, *Soltmann* (86) dasjenige, es neuerdings wieder in ausgezeichneter Darstellung hervorgehoben zu haben. *Eusèbe de Salle* bemerkt ganz richtig, dass gesunde Säuglinge vollkommen ausdruckslose Physiognomieen haben. Um so wichtiger ist die Thatsache, dass kranke Kinder einen bestimmten Gesichtsausdruck bekommen, der von der Gefässfüllung, vom Schwund des Fettes im Unterhautzellgewebe, zum Theil aber auch von eigenthümlichen Contractionen sonst relaxirter Gesichtsmuskeln abhängt.

Bei jeder profusen Diarrhöe, am schnellsten bei der asiatischen (und Kinder-) Cholera, verändern sich die Gesichtszüge eines vorher vollen runden Kindes so rasch, dass es in 24 Stunden oft nicht mehr wieder zu erkennen ist. Die Augäpfel sinken zurück in die Orbita, es bildet sich eine Falte (dem unteren Rande der Orbita entsprechend) am unteren Augenlide, die Nase wird spitz, und die vorher wulstigen Lippen werden scharfrandig.

Bei chronischer Atrophie schwinden auch die letzten Spuren von Fett aus dem Gesicht, die Haut wird überall zu weit und runzlich, und ausserdem kommen noch in Folge von Gehirnreiz mannigfache Contractionen, besonders der Stirnmuskeln, dann des Corrugator supercilii und des Levator alae nasi et labii superioris vor, wodurch das Gesicht ein greisenhaftes Aussehen bekommt, weshalb die französischen Pädiatriker es sehr ungalanter Weise ein Voltaire'sches Gesicht nennen. Rascher Uebergang von Röthe zu tiefer Blässe im Gesicht deutet manchmal auf herannahenden Tod hin (*A. Baginsky* 82). Ein charakteristisches Zeichen für bestimmte Krankheiten findet sich noch im Gesicht, nämlich das Heben der Nasenflügel während einer jeden Inspiration bei allen entzündlichen und den Luftwechsel beeinträchtigenden Leiden der Athmungsorgane.

Was die Stellungen und Bewegungen des Kindes betrifft, so pflegt das neugeborene Kind diejenige Körperhaltung wieder anzunehmen, die es in der Gebärmutter hatte. Der Rücken ist nach aussen gekrümmt, der Kopf senkt sich auf die Brust, und die Glieder sind an den Rumpf gezogen. Liegt das Kind ruhig, hat es anhaltenden und festen Schlaf, bewegt es sich im wachen Zustand mit gehöriger Kraft und Lust, so kann man auf ein entschiedenes Wohlsein schliessen. Hievon unterscheidet sich wesentlich der Zustand der Kraftlosigkeit und Betäubung. In jenem hört die Beweglichkeit des Kindes auf, es liegt apathisch da, in letzterem hingegen sind die Augen starr, verfolgen nicht mehr die Augen der Mutter oder der Amme, was schon ganz kleine, kaum 4 Wochen alte, gesunde Säuglinge zu thun pflegen, die Augenlider bedecken die halbe Hornhaut, schliessen sich aber auch im Schlafe nicht vollständig.

Werfen sich die Kinder unaufhörlich umher und finden in gar keiner Lage Ruhe, so haben sie bestimmt erhöhte Hauttemperatur und beschleunigten Puls; werden sie hierauf ruhig, ohne dass das Fieber

abnimmt, so ist dieser Nachlass die Folge zunehmender Schwäche und kann als ungünstiges Zeichen betrachtet werden. Bei exsudativen Processen im Gehirn beugen die Kinder häufig den Kopf nach rückwärts, bezw. derselbe steht durch die hart gespannten Nackenmuskeln nach hinten gezogen fest, bei Gehirnatrophie in Folge von allgemeiner Atrophie reiben sie mit dem Hinterhaupt fortwährend am Kopfkissen und raufen sich mit den Händchen an den Haaren und den Ohren. Gesunde Kinder schlafen, wenn sie müde sind, in jeder Position ein und ruhig fort, bei Pneumonieen aber wählen die Kinder meist die Rückenlage, bei Pleuritis die Lage auf der Seite, und zwar gewöhnlich auf der kranken, bei Empfindlichkeit der Brustwand auch auf der gesunden. Auf dem Gesichte liegen die Kinder mit scrofulösen Augenentzündungen und zuweilen mit cephalischen Schmerzen, unbeweglich auf dem Rücken bei Peritonitis.

Manche Säuglinge pflegen unruhig zu werden und zu erbrechen, wenn man sie während des Saugens oder nachher auf die linke Seite legt, wegen Schwere der Leber, die auf den Magen drückt. Sie trinken dann an der rechten Brust besser, wenn man sie auch hier auf die rechte Seite legt, indem man ihre Beine unter den rechten Arm der Mutter bringt.

Mit den Händen zeigen die Kinder häufig direct den Sitz des Schmerzes an. Während des Zahnens greifen sie in den Mund, bei Hydrocephalus und Gehirnreiz zupfen sie an den Haaren, (zuweilen aber auch an den Genitalien), beim Krup drücken und reiben sie sich am Halse, bei Blasensteinen an der Vorhaut, grössere Kinder drücken bei Kolik sich auf den Unterleib, kleine ziehen die Beine an. Bei Würmern bohren sie sich in der Nase und in dem Anus. Das stossweise Anziehen und Strecken der Füsse mit Geschrei verbunden ist das gewöhnliche Zeichen von Blähungen und hört sogleich auf, wenn solche abgegangen sind.

Der Puls kann mit Sicherheit bei kleinen Kindern nur im Schlaf untersucht werden. Bei einem Kinde, das plötzlich erwacht oder durch vieles Betasten bereits unruhig geworden ist, hat man mit unübersteiglichen Schwierigkeiten zu kämpfen.

Das Kind sucht sich auf jede Weise los zu winden, und je fester man den Arm fixirt, um so stärker spannt das Kind die Muskeln und macht das Pulsfühlen ganz unmöglich. Bei wachenden Kindern durch Saugenlassen die Untersuchung zu ermöglichen, ist weniger räthlich, weil die Saugbewegung schon Athmung und Puls beschleunigt. Man muss unter spielender Ablenkung der Aufmerksamkeit den Arm unbemerkt fassen und leicht zufühlen, wie am schlafenden Kind.

Man nähert sich also am besten einem schlafenden Kinde, berührt mit der Spitze des Zeigefingers leise die Art. radialis und folgt, wenn das Kind den Arm rührt, allen diesen Bewegungen ohne den geringsten Widerstand, es wird dann gewöhnlich bald wieder ruhig und schläft fort. Dauert die Unruhe des Armes aber fort, so muss man sogleich den tastenden Finger zurückziehen, weil es sonst unfehlbar wach wird und für ein ärztliches Examen kein Kind ungünstigere Verhältnisse bietet, als ein eben aufgewecktes.

In der Vernachlässigung dieser Vorsichtsmassregeln mag wohl der Grund liegen, dass die meisten Autoren den Puls der Säuglinge etwas zu hoch, 130 bis 140 Schläge in der Minute, angeben. *Valleix*, Arzt am Pariser Findelhaus, hat bei 13 ganz gesunden, schlafenden Säuglingen von 3—21 Tagen die Mittelzahl 87 (Minimum 76, Maximum 104) gefunden. *Vogel* fand bei 24 gesunden, schlafenden

Säuglingen als Minimum 92, als Maximum 136, als Mittelzahl 109 Pulsschläge. *Dalquen* hat im 2.—4. Jahre 106, im 5.—8. Jahre 105—90, im 9.—14. Jahre 88 bis 83 Pulse als Mittel zahlreicher Untersuchungen gefunden, wobei allerdings Minima und Maxima bei den Einzelnen um 30—40 Schläge aus einander liegen und vielleicht nicht immer sicher Steigerung durch Unruhe des Kindes vermieden war.

Noch schwieriger ist bei der Kleinheit der Arterie die Bestimmung des harten und weichen Pulses. Das Hauptaugenmerk muss bei Säuglingen entschieden auf den Rhythmus der Pulsschläge gerichtet werden. Unrhythmischer, aussetzender Puls kommt bei Herzfehlern und bei Gehirnerkrankungen vor. Grosse Frequenz der Pulsschläge hat eine viel geringere Bedeutung, als bei Erwachsenen, ich habe selbst 218 Pulse bei einem 1jähr. Kind gezählt, das noch 8 Tage lebte, während bei einem Erwachsenen dies nur kurz vor dem Tod vorkäme. Verlangsamung des Pulses findet man bei Sklerem der Neugeborenen, bei Gehirnleiden, auch Urämie und manchmal bei Schwächezuständen. In Fällen grosser Schwäche ist der Puls nicht oder nicht mehr bestimmt zu fühlen. Man muss dann durch Auscultation des Herzens (mit dem Ohr oder Stethoskop, Schlauchstethoskop) zählen.

Die Temperaturmessungen mit dem Thermometer sind bei Kindern noch weniger zu entbehren, als bei Erwachsenen, weil gerade bei Kindern nicht selten unter anscheinend normal sich anfühlender Haut die höchsten Innentemperaturen liegen. Da aber nur ältere und verständige Kinder ordentlich in der Achsel zu messen sind, so bleibt als Regel für die anderen die Messung im After, die auch gegen anfängliches Widerstreben der Kinder und Prüderie mancher Eltern bei entsprechendem Bestehen auf der Nothwendigkeit sich besser eingewöhnen lässt, als *Vogel* fürchtet. Ebenso habe ich auch niemals nur einen Moment Angst gehabt, dass, was *Henoch* für möglich hält, das Thermometer zerbreche; ein passender Druck auf's Becken fixirt auch sich sträubende Kinder ausreichend während der 3 Minuten, die zur Messung hinreichend sind. Nur Umlegen einer Windel ist bei kleinen Kindern eine Vorsicht, welche durch die einem Stuhlzäpfchen ähnliche Wirkung des Thermometerknopfes nahegelegt wird.

Die unmittelbar nach der Geburt diejenige der Mutter ein wenig übertreffende Körperwärme sinkt in 2 Stunden durch allgemeine Abkühlung (auch Bad) auf 35,8—35°, um durch Compensationsschwankung (*Raudnitz* 87) bis zur 16.—22. Stunde wieder auf 36,9 und bei manchen am 2. Tage auf ein kurzes zweites Maximum zu gelangen. In der 1. Woche nach starken Schwankungen schliesslich auf 37,1—37,5 Morgens und Abends gestiegen, wird dann die Temperatur bis zum 7. Jahre dauernd etwas (um 0,5°) höher als beim Erwachsenen, die Mastdarmtemperatur um 0,3—0,9° höher als die der Achsel; 38,—38,2 in ano Abends bedeutet also bei Kindern nicht immer Fieber. Andererseits haben Kinder mehr Anlage zur subnormalen Temperatur bei schwächenden Krankheiten. Das Tagesminimum liegt zwischen 6 und 8 Morgens, das Maximum zwischen 2 und 4 Uhr Abends (*Demme*).

Die Untersuchung der Respirationsorgane, welche möglichst vor der Temperaturmessung und sonstiger Beunruhigung des Kindes vorgenommen werden muss, beginnt mit der Inspection. Ueber die Zahl der Respirationen im 1. Lebensjahr schwanken die Angaben zwischen 18 und 35 in der Minute. Nur im Schlafe geht die Respiration vollkommen rhythmisch von Statten. 60 Zählungen, die *Vogel* an 22 schlafenden Kindern in einem Alter von 3—4 Wochen vornahm, gaben ihm als Mittel 26,4 Inspirationen in der Minute. Im wachen

Zustand veranlasst jeder Sinneseindruck eine Aenderung der Athmung, ein Anhalten mit darauffolgenden rascheren Zügen; Schreien hebt jede Regel auf, beschleunigt aber auf die Dauer etwas. Man kann nach alledem nur auf grössere Abweichungen, in völliger Ruhe oder im Schlaf beobachtet, Schlüsse bauen, und mehr oder weniger gilt das auch für die späteren Jahre. In diesen sinkt die Zahl der Athemzüge allmählich auf 24—21 in dem Alter von 7—14 Jahren. Das Verhältniss von Athem- zur Pulszahl = 10:37—38 (*Jacobi* 88). Die Form des Athmens ist wegen Schwäche der Brustmuskeln bei jüngeren Kindern vorwiegend abdominal, sogar mit normal leichter Einziehung an den unteren Rippen bei der Einathmung in den ersten Wochen und Monaten, später costo-abdominal, wovon sich der vorwiegend costale Typus des weiblichen Geschlechts gegen das 10. Jahr abzuheben beginnt.

Die krankhaften Aenderungen hierin bestehen in Beschleunigung (bei Fieber, Schmerzen, Verlegung der Luftwege, Verödung der Lungen, Veränderungen in der Brustwand), Arhythmie bei Leiden des Nervensystems, Aenderung der Tiefe und Form und werden bei den einzelnen Krankheiten näher bezeichnet. Das Zählen der Athmung (eine ganze Minute lang!) nimmt man durch Hören der Athemzüge und Sehen der Bauchbewegung, nur im Nothfall durch Zufühlen mit der Hand vor.

Die grösste Tiefe der Athmung (V. C.) lässt sich schon vom 6. Jahre ab mit dem Spirometer messen. Bis zu 10 Jahren soll sie normal etwa das 9- bis 11fache, von 10—14 Jahren das 12—15fache in Cubikcentimeter betragen, als der Körper Centimeter lang ist.

Die Percussion geschieht im kindlichen Alter am besten ohne Plessimeter und ohne Hammer, Finger auf Finger, theils weil die gut schallende kindliche Brustwand damit die feinsten Schallunterschiede erkennen lässt, theils weil die Kinder sich bei einer ausserdem ruhigen und sanften Behandlung gern die Fingerpercussion gefallen lassen. Man percutirt am besten die Kinder sitzend auf dem Arme oder dem Schooss der Mutter. Auf letzterem kann die Mutter selbst die kleinsten durch Fassen an den Aermchen aufrecht halten, und die Kinder lassen sich in unmittelbarer Berührung ihrer Mutter noch am liebsten untersuchen. Dass die Hände, bevor man sie auf den blossen Leib des Kindes legt, gehörig gewärmt sein müssen, versteht sich von selbst. Aerzte, die an perpetuellen kalten und feuchten Händen leiden, werden in der Kinderpraxis nicht besonders reüssiren.

Die Percussionsanschläge vollführe man durchaus schwach, sanft und langsam, und setze sie so lange an einer Stelle fort, bis man im Moment der tiefsten Inspiration und vollkommensten Exspiration zu percutiren Gelegenheit gehabt hat, wozu oft zehn und noch mehr Schläge nothwendig sind.

Eine kräftige Percussion würde bei der Kleinheit der zu untersuchenden Organe entferntere Theile consonirend und ausserdem das Kind sogleich unruhig machen. Langsam muss percutirt werden, weil der Untersuchende eine gewisse Zeit braucht, um feinere Nüancen des Schalles zu unterscheiden. An einer und derselben Stelle muss so lange fortpercutirt werden, bis der tiefste Exspirations- und Inspirationsmoment erhascht worden ist, weil nur durch Vergleichung und gehörige Würdigung der beiden hiedurch entstehenden immer verschiedenen bei der Exspiration matteren Percussionsschalle eine wirkliche Erforschung der pecutirten Partie ermöglicht wird.

Auf eine Erscheinung, deren Wichtigkeit jetzt allgemein anerkannt ist, hat *Vogel* das Verdienst aufmerksam gemacht zu haben: Percutirt man nämlich bei gesunden Kindern von der Geburt bis zum 2. und selbst 3. Lebensjahre die beiden Lungen vergleichsweise auf dem Rücken, so findet man, so lange die Kinder ganz ruhig athmen und gar keinen Ton von sich geben, beiderseits einen sonoren, schwächer oder stärker tympanitischen Percussionsschall; sobald sie aber unruhig werden, sich gegen die Untersuchung sträuben und ihren Unwillen durch ein pressendes Geschrei kundgeben, so wird der ganze Befund plötzlich ein anderer. Statt des beiderseits gleichen, sonortympanitischen Schalles tritt über der linken Lunge ein mässig gedämpfter Percussionsschall ein, die Rückenfläche der rechten Lunge aber ist hinauf bis an die Spina scapulae vollkommen leer, gedämpft. Percutirt man nun an derselben Seite einige Secunden oder selbst Minuten ruhig fort, bis es sich trifft, dass ein Percussionsschlag gerade mit dem Moment zusammentrifft, wo das Kind wieder tief inspiriren und zu diesem Zwecke die Bauchpresse bis nach vollendetem Athemzug aufgeben muss, so hört man plötzlich wieder den ursprünglichen normalen Percussionsschall, der jedoch nur einen Augenblick währt und sogleich wieder durch vollkommen leere, gedämpfte Schläge ersetzt wird.

Der Grund dieses verminderten sonoren Schalles auf der ganzen Rückenfläche findet sich in der Wirkung der Bauchpresse, wodurch der Inhalt der Bauchhöhle nach oben comprimirt wird. Der Unterschied zwischen rechts und links, nämlich der vollkommen leere, gedämpfte Percussionsschall rechts, erklärt sich aus dem stärkeren Aufwärtsdrängen der Leber, deren Grösse noch in einem bedeutenden Missverhältniss zu den übrigen Unterleibsorganen steht. Auf der Vorderfläche des Thorax und zu beiden Seiten sind die durch Anwendung der Bauchpresse entstehenden Veränderungen des Percussionsschalles wohl auch zu bemerken, erscheinen aber hier viel weniger frappant. Nur wo ausdrücklich diese Verhältnisse bei der Untersuchung berücksichtigt worden sind, können die auf den Percussionsbefund gegründeten diagnostischen Schlüsse anerkannt werden, und manche rechtsseitige Pneumonie mag schon durch Unkenntniss dessen ein unberechtigtes Dasein in Krankengeschichten gefunden haben.

Bei der Percussion des Thorax eines schreienden Kindes ist noch eine andere Erscheinung zu bemerken, nämlich das sogenannte Münzenklirren.

Dieses Geräusch kann man jeden Augenblick an sich selbst studiren, wenn man sich mit voller Faust an das Sternum klopft, und zu gleicher Zeit lange Noten singt. Es wird hiedurch der Ton momentan von einem Geräusche unterbrochen, das metallisch klirrend ist und dieselbe Höhe hat, wie der gesungene Ton, welcher sogleich nach geschehenem Schlage in der ursprünglichen Reinheit wieder fortklingt. Es kann dieses Geräusch mit dem bei Erwachsenen vorkommenden cavernösen Münzenklirren und dem Bruit de pôt fêlé nicht verwechselt werden, da es nur während des Schreiens oder Sprechens hervorgebracht werden kann, während das bei Excavationen zuweilen beobachtete, auch ohne dass der Kranke einen Ton von sich gibt, gehört wird. Bei ruhig athmenden, nicht schreienden Kindern kommt niemals Münzenklirren vor, weil bekanntlich bei Kindern unter 2 Jahren grosse Cavernen ausserordentlich selten sind, und selbst bei deren Bestehen das Geräusch nur ausnahmsweise erzeugt wird. Diagnostische Bedeutung kann ihm demnach nicht zugeschrieben werden.

Durch Percussion lässt sich in manchen Fällen die Grösse der Thymusdrüse ermitteln. Wenn man das Manubrium sterni möglichst aufmerksam und leise percutirt, so findet man eine Dämpfung, deren Umfang von Monat zu Monat abnimmt. An der gleichen Stelle kann eine Dämpfung durch vergrösserte Bronchialdrüsen hervorgebracht

werden, die sich aber von ersterer durch weiteres Hinausragen nach der Seite, meist nach einer, unterscheidet.

Bei Bestimmung der in die Lunge eingelagerten oder sie begrenzenden Organe pflege ich weder die tiefe noch die oberflächliche Dämpfung, sondern etwa die Mitte der zwischen beiden liegenden Zone zu bestimmen, indem ich aus dem reinen Lungenschall in den leeren und dann wieder zurückgehe und die Grenze dann an der zwischen beiden gelegenen Linie aufsuche, wo auf der einen Seite noch ein gut resonirender Schall, auf der andern ein deutlich gedämpfter herauskommt.

So findet man den Beginn der Herzdämpfung oben bereits an der 3. Rippe, um eine Rippe höher als beim Erwachsenen, in der Breite geht sie von Mitte oder linkem Rand des Sternums bis gegen die Mammillarlinie; den Herzstoss — um dies gleich hier zu erledigen — im 4. oder 5. Interstitium in der Mammillarlinie. Das Herz liegt beim Kinde mehr wagrecht. Am rechten Dämpfungsrand hat *Rauchfuss* (78) unten eine gegen die obere Lebergrenze spitzwinklig anstossende Einbiegung beobachtet, die ich ebenfalls herauspercutirt zu haben glaube, und die bei der Pericarditis noch erwähnt wird.

Auch die Leber beginnt etwa an der 5. Rippe, um eine Rippe höher, als beim Erwachsenen, und überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie nach unten meistens um 1—2 cm, um so mehr, je jünger das Kind ist.

Die Milz findet man über 2 Rippeninterstitien mit 2—3 zugehörigen Rippen, gewöhnlich von der 8.—9. Rippe abwärts, nach vorn eine Linie von der Brustwarze zur Spitze der 11. Rippe nicht überragend (Costomammillarlinie). Sie wird am besten in halber Seitenlage percutirt und auch so palpirt, die Palpation aber öfter durch Weichheit des Organs, die Percussion durch Ueberlagerung mit meteoristischen oder Anlagerung von gefüllten Därmen beinträchtigt. Man muss deshalb leise percutiren, täglich untersuchen und durch Aufzeichnen (mit Tinte und Lapisstift) das bleibende Resultat herausbringen.

Die Auscultation bereitet bei Kindern die S. 11 schon erwähnten Schwierigkeiten. Sie muss deshalb nach Kräften eingeübt werden und ist als Controle der Percussion unentbehrlich. Man alterire das Kind nicht vorher mit andern Untersuchungen, die es zum Schreien bringen, lasse es anscheinend ohne sich darum zu kümmern ausziehen und zurecht setzen; dann schliesse man an die vorsichtige Rückenpercussion unmittelbar die Auscultation, aus welchem Grunde schon das Sitzen bequem ist. Nachher nehme man die Seiten- und Vorderfläche vor, auf denen das Kind am wenigsten eine Untersuchung verträgt, die aber doch nicht vernachlässigt werden dürfen — eine Warnung *Henoch's*, die von aller Erfahrung unterstützt wird —, weil die Seiten oft sehr früh und die Vorderflächen, besonders oben, oft unerwartet Infiltrationsprocesse erkennen lassen. Das Herz wird mit dem Stethoskop mit kleinem Ansatz auscultirt. Unter 3—4 Jahren sollen nach *Hochsinger* (1888) anämische Blutgeräusche nicht vorkommen, Geräusche also immer von einer Herzkrankheit abhängen.

Das kindliche Athemgeräusch ist viel rauher und schärfer, als das weiche Vesiculärathmen des Erwachsenen, was einfach verständlich ist, wenn man das Vesiculärathmen mit *Baas* (77) als das durch die schwammige Lungensubstanz abgedämpfte bronchiale Geräusch ansieht. Die geringere kindliche Lungenmasse bringt

nur eine geringere Umwandlung des Geräusches zu Stande, und es ist deshalb oft sehr schwer, eine durch geringe Infiltration bewirkte Annäherung an das Bronchialathmen von dem normalen scharfen („puerilen") Athem zu unterscheiden. Sorgfältiger Vergleich beider Seiten sichert hier noch am besten, ebenso lassen sich dadurch Abschwächungen des Athems an bestimmten Stellen, Anhäufung von Schnurren und Rasseln an anderen erkennen — lauter Dinge, die, wenn sie wiederholt zur Beobachtung kommen, wichtige Schlüsse gestatten (s. Lungenkrankheiten). Die bronchitischen Geräusche kommen, wie beim Erwachsenen, zu Stande; man muss sich aber hüten, Schnurren und Rasseln, das in der Nase und im Hals, besonders bei Flüssigkeitsansammlungen, die das Schreien an diesen Orten veranlasst, entstanden und nach der Brust fortgeleitet ist, für letzterer angehörig zu halten. Man versuche deshalb immer wieder in der Ruhe zu hören. Kleine Kinder kann man entkleidet herumtragen und, während sie sich so beruhigen, den Theil der Brust, den man zu auscultiren wünscht, sich gegen das Ohr halten. Man hat sie dabei am besten auf flacher Hand sitzen — mit mehrfach untergelegter Windel! Beim Schreien mache man sich *Vogel*'s Rath zu nutze, aus der an bestimmten Stellen besonders lauten Bronchophonie Verdichtungen zu erkennen. — Wichtig ist, nicht mit kaltem Ohr an die Brust zu kommen; ein Schrecken verdirbt die ganze Untersuchung. Im Schlaf und Liegen kann man allenfalls einen Versuch mit *Voltolini*'s Schlauchstethoskop machen.

Die Palpation ist die bequemste und einfachste Untersuchungsmethode des kindlichen Thorax. Legt man die Hand auf die Brust eines Kindes, so fühlt man zunächst den Temperatur- und Feuchtigkeitsgrad der Haut. Aber man fühlt auch viel deutlicher, als beim Erwachsenen, und manchmal bequemer, als man es hört, das durch Schleimansammlung in den Luftwegen entstandene Schnurren und Rasseln, ausgebreiteter und gröber, wenn der Schleim in den grossen Röhren, feiner und gewöhnlich umschriebener, wenn er tief in den Lungen sitzt. Nur wenn über den ganzen Lungen fühlbares Rasseln zugleich ausgesprochen feinblasig ist, darf man annehmen, dass es sich nicht um Fortleitung in der erstgenannten Weise, sondern um verbreitete Schleimansammlung in den feineren Bronchien handelt.

Viel weniger ergiebig als beim Erwachsenen ist das Fühlen des Stimmfremitus. Am besten lässt sich die bei Verdichtungen auftretende Verstärkung desselben wahrnehmen, während die dünne Kinderstimme die Brustwand normal so wenig schwingen lässt, dass der Nachweis einer Verschwächung bei Pleuraergüssen meist unmöglich wird. Am ersten geht es noch beim Schreien kleinerer, bei dem rollenden Aussprechen des Consonanten „R", wenn man grössere dazu veranlassen kann.

Der Auswurf fehlt in den ersten 5 Jahren ganz, nur heftiger Husten bringt bei kleinen Kindern manchmal etwas Schaum zwischen die Lippen, oder Brechbewegungen, wie bei Keuchhusten, fördern grössere Schleimmengen zu tage. Sonst hört man wohl, dass Schleim in den Rachen heraufgeworfen wird, von hier aus aber wird er wieder verschluckt. Wenn man bei Husten den Kindern den Mund öffnet, eventuell auf die S. 20 gelehrte Weise, so kann man zuweilen die Sputa auf der Zungenwurzel oder im Rachen abwischen; oder man reizt durch Einführen von (sterilisirter) Watte mit (ditto) Pincette auf den Kehlkopfeingang zum Husten, welcher Sputum an die Watte wirft (*Neumann* 89), das man untersuchen kann; ein 7jähriger Knabe entleerte schon von selbst soviel, dass die bei Phthise gelehrte „sichere Untersuchung" damit vorgenommen werden konnte.

Bei der Untersuchung der Bauchhöhle ergibt die Percussion wegen der schwankenden Gasmenge in den Gedärmen keine sehr exacten Resultate. Bei allen Arten von Darmcatarrhen wird der Darm meteo-

ristisch aufgetrieben, und Leber und Milz nehmen bei der dann vorgenommenen Percussion scheinbar an Volumen ab.

Valleix liess, wenn er den Bauch eines Kindes untersuchen wollte, dasselbe plötzlich an ein helles Fenster oder in die Nähe eines Lichtes bringen, wodurch die Unruhe in der Regel sogleich aufhört, das Kind sieht unverwandt gegen das Licht. Einen solchen Augenblick muss man benutzen, um einen langsam zunehmenden Druck auf das Abdomen auszuüben, was das Kind ruhig verträgt, wenn der Druck keinen wirklichen Schmerz erzeugt. Man kann auf diese Weise den Bauch bei einem kleinen Kinde oft so stark drücken, dass man die Wirbelsäule berührt. Ist der Druck wirklich schmerzhaft, so stösst das Kind jedesmal einen schmerzhaften lauten Schrei mit Verzerrung der Gesichtszüge aus, der zuweilen gleich wieder aufhört, sobald der Druck nachlässt.

Flüssige Ergüsse im Peritonäalsack bei Scharlach, Peritonitis, Tuberculosis des Peritonäums etc. findet man in liegender Stellung durch den bekannten Lagewechsel der Dämpfung bei Lagerung von einer Seite auf die andere. In der Rückenlage ist Fluctuation nur bei grossen Ergüssen nachzuweisen. Lässt man die Kinder aufsitzen oder auf den Bauch wenden, so senken sich auch kleinere nach unten und vorne, und sind dann leicht durch Fluctuationsgefühl und Percussion zu constatiren.

Der Anus ist bei jedem Kinde genau zu besichtigen. Bei vielen Diarrhöen röthet er sich und gibt gewissermaassen einen Maassstab für ihre Heftigkeit und Dauer, an ihm erscheinen auch gewöhnlich die ersten Symptome der angeborenen Syphilis. Die innere Untersuchung hat gar keine Schwierigkeit; unter langsam rotirenden Bewegungen kann der kleine Finger wohl geölt eingeführt werden, wegen der Schmerzen aber nur bei wirklichen Indicationen.

Die Genitalien verdienen auch in allen Fällen eine genaue Besichtigung. Sie sind bei Diarrhöen ebenfalls geröthet und das Scrotum vornehmlich excoriirt sehr schnell, die weiblichen Genitalien secerniren dann mehr Schleim. Die Harnröhre und Blase wird mit metallenen Cathetern, den dicksten, welche das Orificium urethrae leicht einlässt, sondirt, bei Knaben gerade wie beim Erwachsenen, nur empfiehlt sich bei jenen kürzere Biegung des Schnabels. Auch sicher reine elastische Catheter (in schwierigeren Fällen mit Mercier-Krümmung) sind bei unzuverlässiger Assistenz verwendbar. Ein kleiner Widerstand durch Sphinkterkrampf beim Eintritt in die Blase wird durch Abwarten überwunden.

Diese Cathetrisirung kann behufs Untersuchung des Urins nöthig werden und man findet dann wohl öfters, als man früher annahm, ein Nierenleiden etc.; indess ist nicht jede leichte Albuminurie, die bei hochfieberhaften Krankheiten beim Beginn acuter Ausschläge von Kindern sich meist findet, ein Beweis für solches Leiden (s. über Urin auch S. 4). Mit dem Catheter habe ich auch eine vermeintliche Urinretention bei einem 6monatlichen Kind, das in Wirklichkeit wegen fast fehlender Ernährung keinen Urin liess, richtig gestellt.

Die Innenfläche der Schenkel und die Rundung des Hinteren sind der nächste Anhaltspunkt für die Beurtheilung der Ab- oder Zunahme eines kranken Kindes, wie ja bekanntlich auch die Mästung unseres Schlachtviehes von den Fleischern immer an dieser Stelle geprüft wird. Ein Unwohlsein und besonders eine Diarrhöe von wenigen Stunden macht die vorher feste, gespannte Haut schon weich und etwas locker, nach 24 Stunden entstehen kleine Fältchen auf ihr, und bei fortdauernder Krankheit schwinden die mächtigen Fettpolster so vollkommen, dass statt ihrer grossfaltige, schlotternde Säcke sich bilden, die sich aber

bei wieder aufgenommener Ernährung erstaunlich rasch füllen und der Partie ihre frühere Gestalt und Festigkeit wiedergeben.

Die Untersuchung der Mund- und Rachenhöhle darf nie unterlassen werden. Man drückt den Kindern sanft auf das Kinn, worauf sie gewöhnlich den Mund weit aufmachen, oder man schiebt ihnen den Finger längs der Wangenschleimhaut bis an den hinteren Abschnitt des Unterkiefers, gelangt hier leicht zwischen Ober- und Unterkiefer hinein und kann nun die Mundhöhle beliebig weit öffnen.

Oft kann man nun, indem man die Kinder tief athmen lässt (auch die Zunge strecken), ohne weiteres alles sehen, oder man drückt rasch mit dem Finger die Zunge hinab. Genügt das nicht, so geht man mit dem Spatel (winkelig geknickte, mit Gelenk) oder starkem Löffelstiel auf die Zunge — beim Versuch widerspenstiger Kinder, den Mund zu schliessen, bis an den weichen Gaumen hin, worauf sie durch Würgen gezwungen werden, den Mund offen zu lassen. Für längere Manipulationen in Mund und Rachen dienen die Dilatatoren: Korke, Obturatoren, zwischen die Zähne zu klemmen, zangenförmige Dilatatoren nach *Roser* etc., endlich selbstthätig liegende, theils nur im Mund eingeklemmte, theils Kinn und Zunge zwischen sich klammernd, von *Charrière, Whitehead, Ward Cousins, Bloebaum*. Lediglich Schutz gegen Biss gewährt der *Langenbeck*'sche Finger.

Zur Duldung des Laryngoskops unter Verwendung kleiner Spiegel (1,5—1,8 cm) habe ich schon 5—6jährige Kinder gebracht, selbst ohne Cocain, mit dem es jetzt noch leichter geht. Bei jüngeren und widerspenstigen kann einer der eben beschriebenen Apparate förderlich werden. Schleimabsonderung oder Erbrechen zwingen oft zu häufigem Abtrocknen und Wiedereinführen des Spiegels.

Die Zunge ist bei Kindern noch viel weniger „der Spiegel des Magens" als bei Erwachsenen. Kinder mit heftigen Darmerkrankungen haben häufig eine ganz normale rothe Zunge, und umgekehrt gesunde Kinder mit gutem Appetit und regelmässiger Verdauung zeigen häufig eine ganz weisse oder wenigstens mit weissen Inseln bedeckte Zunge. (S. Cap. 6. A. Anhang.)

Untersuchung von Auge und Ohr siehe 9. Cap. D I. u. II. 2. u. 4.
Für Untersuchung der Reflexbewegungen bei Kindern, die sonst nicht von der bei Erwachsenen abweicht, ist es nur wichtig, das normale Verhalten beim Kind zu kennen. Haut- und Schleimhautreflexe sind stets vorhanden, Fuss- und Cremasterreflexe nicht so regelmässig. Der Patellarreflex wurde von Einzelnen an 5—7 % der Untersuchten vermisst, von Andern bei Kindern von über 6 Jahren in wiederholter Untersuchung nur in 1/4 %. Bei Neugeborenen und Säuglingen muss man nach *Farago* während des Saugens untersuchen, um active Spannungen zu vermeiden; dann findet man die Reflexe, wie bei ältern. Dagegen beeinträchtigt jene Spannung, das dicke Fettpolster und vielleicht noch geringe Reizbarkeit der Muskulatur in hohem Grad die elektrische Untersuchung bei diesen kleinsten Kindern.

Zweierlei Geräusche sind es endlich, die wir bei der Untersuchung beobachten müssen: das Geschrei und der Husten.

Das Kind schreit mit offenem Mund und geschlossenen Augen. Dagegen Kinder, die an Pneumonie, an Pleuritis oder an Atelektase der Lungen leiden, schreien niemals laut, noch viel weniger anhaltend, sie sind bloss im Stande, ein leises klägliches Stöhnen hervorzubringen. Kinder, die an ausgebildeter catarrhalischer, diphtheritischer oder krupöser Laryngitis erkrankt sind, können gar nicht schreien,

sind aphonisch, in leichteren Graden oder frühen Stadien dieser Krankheiten ist das Geschrei nicht vollständig gehemmt, nur mehr oder weniger heiser. Hydrocephalische Kinder endlich bringen nur einzelne schrille Töne hervor und verfallen nach jedem einzelnen Aufschreien wieder in ihren Sopor. Ein fieberkrankes Kind schreit nie anhaltend und laut, selbst wenn es heftige Schmerzen hat. Am längsten schreien die Kinder bei Otitis, bei Abscessen in der Tiefe und nach Verwundungen, bei Kolik, schmerzhaftem Uriniren.

Die Art des **Hustens** gibt uns für die Beurtheilung der Respirationsorgane sehr wesentliche Anhaltspunkte: Husten die Kinder laut, locker und ohne Schmerz, so hat man sicher nur einen einfachen Catarrh der Bronchien vor sich; verzerren sie aber bei jedem Hustenreiz das Gesicht, husten sie trocken, leise, und suchen sie den Husten möglichst zu unterdrücken, so hat man es eben so sicher mit einer entzündlichen Affection der Lunge zu thun. Der Krup beginnt mit einem trockenen, bellenden Husten, der nur zu bald einem aphonischen Krächzen Platz macht. Der Keuchhusten wird später beschrieben, der Husten bei Tuberculose, Typhus u. a. hat nichts Specifisches.

Eine beachtenswerthe Erscheinung ist die **Simulation im Kindesalter**, durch Hysterie, Furcht vor der Schule, unliebsamer Arbeit etc., durch Nachahmungstrieb (Chorea) hervorgerufen und auf Schmerz, Herzklopfen, Athemnoth, Lähmungen, Krämpfe, Epilepsie, Erbrechen (bei Mädchen) erstreckt. Durch leichtgläubige Eltern gestützt, können die Kleinen am leichtesten im Spital überführt werden durch liebevolles Eingehen auf ihr Thun, wobei man sie zu beliebigem Vorspielen und Unterdrücken ihrer Krankheitserscheinungen veranlassen kann. Versprechungen und Drohungen, event. mit Operation, Fasten, endlich kleine Züchtigungen, Erforschung der Gründe und brüsques Vorhalten der Täuschung sind Mittel zur Aufklärung, die *Eröss*, wie auch mir wiederholt geglückt sind.

Dies sind die Haupteigenthümlichkeiten, auf die der Arzt bei Untersuchung eines kranken Kindes Rücksicht zu nehmen hat. Was nun das Benehmen des Arztes betrifft, so gehört zum Umgange mit kranken Kindern grosse Geduld und Sanftmuth. Säuglinge und Kinder unter einem Jahre sind selten sehr scheu und lassen sich durch etwas Geklapper oder leichtes Klopfen auf ihre Kissen schnell beruhigen. Am schwierigsten sind immer die Kinder von 1—3 Jahren zu behandeln. Dieselben haben oft gegen jedes fremde Gesicht eine unüberwindliche Scheu. Man muss zu solchen Kindern nicht direct an's Bett gehen, sondern ihnen Anfangs den Rücken wenden, sie ganz ignoriren, entfernt vom Bettchen mit den Eltern oder Kindermädchen ruhige Gespräche mit sanfter Stimme führen, und sich endlich langsam und ruhig mit etwas Glänzendem oder einem Stückchen Zucker dem Kinde nähern. Sitzt man am Bett, so darf man das Kind nicht gleich abdecken, am Unterleib herumkneten und die physikalische Untersuchung beginnen. Man stellt erst einzelne dem Alter entsprechende Fragen an dasselbe und sucht ihm einige Ja oder Nein abzugewinnen, oder man bewundert sein Spielzeug, das am Bette steht, oder man erzählt ihm von einem andern Spielzeug, das es noch nicht besitzt und das man ihm zu zeigen verspricht etc. etc., kurz man muss mit dem Kinde befreundet sein, bevor man es unternehmen darf, an eine ordentliche gründliche Untersuchung zu denken. Auf diese Weise gelingt es aber fast immer und zwar sehr schnell, sich die Freundschaft der Kleinen zu erwerben. Lässt man nach so geschlossener Freundschaft auch etwas

Ernst und Energie durchblicken, so gewinnt man plötzlich viel mehr Autorität über die Kinder, als dies die nächste Umgebung nur je zu ahnen gewagt hat. Die Kinder lassen sich dann ruhig untersuchen, legen sich auf jede Seite, die man wünscht, nehmen ohne Widerrede selbst die bittersten Medicamente ein und unterstützen die ärztliche Untersuchung auf alle mögliche Weise. Nur wenn die Umgebung die unglaubliche Bornirtheit begangen hat, dem Kinde den zu erwartenden Arzt als Popanz vorzustellen, dauert es etwas länger, bis ihm diese einfältige Vorstellung wieder verwischt wird.

Vogel endet diese trefflichen Schlussbemerkungen mit der Warnung: „Niemals und unter keiner Bedingung versuche man durch barsches Anfahren, Festhalten oder gar durch einen leichten Schlag widerspenstige Kinder zur Fügsamkeit zu bringen.“ Er rechnet darauf, dass die Eltern voll Scham die Ungezogenheit der Kinder mit übertriebener Züchtigung ausgleichen wollen und der Arzt durch Eintreten für die Kinder dann dieselben für sich gewinnen und folgsam machen könne. Manchmal mag die Rechnung stimmen, und gewiss soll der Arzt Langmuth und kaltes Blut bis zum Aeussersten bewahren, aber festhalten oder festhalten lassen muss man ein Kind, welches sich ein lichtscheues Auge oder einen schmerzenden Rachen nicht will untersuchen und bepinseln lassen. Unwiderstehlich festhalten mit derbem Griff zum Wohl der Kinder, denen man so die böse Sache abkürzt, und die meistens viel traitabler werden, sobald sie merken, dass sie ihren Meister gefunden haben. Auch ein brüsquer Zuruf im Moment, wo sie gerade nicht schreien und den Eindruck desselben aufnehmen können, verfehlt letzteren oft nicht; und nicht ganz zu verwerfen ist ein leichter Backenstreich, wo die Kinder sich toll und wild geberden, noch ehe man ihnen irgend etwas gemacht hat, was weh thut, oder wenn sie mehr, als der Schmerz begründet, unartig sind. Wenn so die Rechtfertigung für den Schlag zu Tage liegt und man sicher ist, den Eltern den Nutzen klar machen zu können, so spart er, indem er Ruhe schafft, viel folgende Quälerei und findet die Billigung der Eltern. Nie aber lasse man sich — vielleicht erbittert — zu wiederholten Schlägen hinreissen, wenn die ersten nutzlos waren. Der Zweck, das Nothwendige auf die mildeste Weise durchzusetzen, muss selbst bei diesem äussersten Mittel unverkennbar sein. Rückkehr zu wohlwollender Freundlichkeit beim ersten Einlenken des Kindes stellt dann oft noch ein dauerndes Einvernehmen her. Wer weiss, was er will, und die Kinder gern hat, trifft meist das Rechte, ohne das aber wird man kein Kinderarzt.

---

3. Capitel.

Ueber Behandlung und Medication bei Kindern im Allgemeinen.

Die Behandlung der Kinder pflegt zu den dankbarsten zu gehören, weil man mit aus frischen, lebenskräftigen Zellen aufgebauten Organismen zu thun hat, die mit grosser Elasticität Störungen auszugleichen

im Stande sind. Wenn dies im Allgemeinen günstige Vorbedingungen sind, so bieten im Einzelnen die Systeme Besonderheiten von grösserer Gefahr, die eine aufmerksame Berücksichtigung verdienen. Es sind dies die grössere Empfindlichkeit und Reizbarkeit in der psychischen und nervösen Sphäre, die Enge der Wege in den Athmungsorganen bei geringerer Kraft des Athmens und mangelhaftem Geschick zu expectoriren, endlich die geringere Widerstandskraft der Verdauungsorgane gegen Störungen aller Art. Diese Besonderheiten verlangen Vorsicht und Schonung des kranken Kindes in Bezug auf den ersten und dritten Punkt, eine verschärfte Aufmerksamkeit, wo der zweite in Frage kommt.

Der psychisch-nervösen Schonung entspricht Abhaltung von Furcht, Aufregung, Verdruss und Schmerzen so viel, als in Kräften steht, aber sie bedingt nicht Nachgiebigkeit gegen Launen und Eigenwillen jeder Art, welche doch nur zu um so grösserer Aufregung führen, weil immer ein Punkt kommt, wo das Nachgeben nicht mehr weiter geht. Darum müssen Arzt und Angehörige die erziehende Autorität auch während der Krankheit aufrecht erhalten, und das natürliche liebevolle Verwöhnen kranker Kinder muss beim ersten Male, wo es die Sache verlangt, der Festigkeit und selbst dem Zwange Platz machen. Man muss auf guten Geschmack der Arzneien sehen und dem Kind genehme Behandlungsweisen wählen, so lange es geht, jede andere aber, wo sie unentbehrlich wird, durchführen mit thatkräftiger Unbarmherzigkeit, die zur Wohlthat wird, weil sie die das Kind quälende Widerspenstigkeit im Keime erstickt. Wirkliche Schmerzen erspare man dem Kind, wo es irgend geht; insbesondere bei kleineren, die schlecht protestiren können, ist diese Warnung am Platz. Ich bin überzeugt, dass wiederholte Aufregung bei längeren schmerzhaften Verbänden etc. Hirnleiden hervorrufen kann, welche durch möglichste Schonung oder Narkose vermieden werden.

Die Rücksicht auf die Verdauungsorgane, besonders bei den Kleinsten, wird im nächsten Abschnitt und bei den Verdauungsorganen zur Besprechung kommen. Sie muss bei medicamentösen Verordnungen fortwährend im Auge behalten werden und wird bei fieberhaften Erkrankungen in einer alsbaldigen Beschränkung auf leichte Diät ihren Ausdruck finden. Im Säuglingsalter pflegt man das leicht zu vergessen, und auch ältere werden oft in der ersten, beim Fieber natürlichen Hinfälligkeit mit Ernährungszumuthungen unnöthig geplagt. Sie bringen für einige Fiebertage Kraft genug mit, und Wasser, bezw. Wasser und Milch genügen, bis längere Dauer des Fiebers zu stärkerer Ernährung auffordert. S. „Roborantien“ S. 26. Den Flaschenkindern vermindere man die Concentration ihres Getränks und Säuglingen werde Zuckerwasser zwischen die seltener darzureichende Brust geschoben.

Für die Athmungsorgane genügt die obige Erinnerung an sie für alle Krankheitsfälle, wo sie in Frage kommen können, und der Hinweis auf die nähere Ausführung bei den einzelnen Krankheiten.

Neben den besonderen Eigenthümlichkeiten der Kinder kommt für die arzneiliche Behandlung auch das einfach mathematische Verhältniss ihres Körpers zu dem des Erwachsenen in Betracht. Wo für die einzelnen Mittel nicht besondere Erfahrungen vorliegen, wäre in letzterer Rücksicht die Dosirung nach dem Körpergewicht einzurichten;

da dies aber im Allgemeinen unthunlich ist, so geht man nach dem Alter vor: vom 20. Jahr ab den Erwachsenen rechnend, nimmt man den so vielsten Theil, als das Lebensjahr des Kindes von 20 bildet, von der Dose des Erwachsenen für das Kind. Das gibt eine Dose, die sicher klein genug ist, um keinen Schaden zu thun — der erste therapeutische Grundsatz! — und von der aus nach beobachteter Wirkung man, wenn nöthig, vorsichtig steigt. Natürlich ist diese Rechnung nur am Platz, wo bestimmte Erfahrung über Wirkung und Dosirung des Mittels in den einzelnen Altersstufen nicht vorhanden oder dem Arzt gerade nicht erinnerlich sind. Ueber solche Erfahrungen folgen jetzt allgemeine und bei den einzelnen Erkrankungen besondere Angaben:

Antifebrilia sind am Platze, wo das Fieber momentan durch Collapse, Hirnerscheinungen oder durch lange Dauer, Erschöpfung, Störung der vitalen Processe Gefahr droht. Rasch im ersten Fall wirken Bäder zu 30° C. bei kleinen, zu 25° C. auch bis zu 22—20° C. herab bei älteren Kindern, 10 Min. lang; wo Bäder nicht gehen (fehlende Controle, über Land, Verbände, Tracheotomie etc.), treten kalte Einwicklungen ein, alle 3—10 Min. 6mal hintereinander (*Förster*) oder alle 1—2—4 Stunden wiederholt und so lange liegend, kalte Waschungen, Uebergiessungen (bei soporösen Zuständen), Umschläge, Eisbeutel (auf den Kopf, wo Hirnlähmung durch Fieber droht). - Für den inneren Gebrauch der Antifebrilia gilt im Allgemeinen, dass unter 2—3 Jahren eher die höheren der nachfolgenden Zahlen, manchmal noch darüber, über 6—8 Jahren die niederen und darunter zu verwenden sind, stets aber, wenn irgend möglich, das individuelle Vertragen bei niederen Dosen zu versuchen ist, ehe man die höchsten gibt. Am promptesten wirken Natron salicylicum, Antipyrin und Antifebrin (Acetanilid), von beiden ersten 1—1½mal so viel Decigramme, als das Kind Jahre zählt, (2—4mal) bis zu genügender Wirkung, auch die doppelte Menge in 2 binnen 1 bis 3 Stunden auf einander folgenden Einzeldosen (acut hohes Fieber) oder in kleineren Gaben auf den ganzen Tag vertheilt. — Das leichtlösliche Antipyrin auch subcutan und in Klysmen. Von Antifebrin, das sich wegen Geschmacklosigkeit und Billigkeit besonders für die Kinderpraxis eignet, gibt man höchstens halb so viel. Ob Phenacetin, in gleicher, und Benzanilid, in ein wenig höherer Dose, als beim Antifebrin, daneben nöthig sind, bezweifle ich ebenso, wie ich dasselbe von dem Chinolin und Hydrochinon gegenüber dem Chinin thue, mit welchem sie die gleiche Gabe haben würden. Chinin (sulph. oder mur.) wählt man, wo zugleich tonisch oder antitypisch gegen zu erwartende Steigerung oder antiseptisch auf das Blut gewirkt werden soll, nur in der Form von 2 Einzeldosen am besten in Lösung binnen 1 Stunde, halb so stark wie die vorigen (0,05—0,1—0,2 pro Jahr), manchmal auch diese Menge auf den Tag vertheilt. Oft wird seines widrigen Gesckmacks halber das Chinin regelmässig ausgebrochen und muss dann in Suppositorien, Klysmen, Einspritzungen unter die Haut gegeben werden, zu welch letzteren ich Chinin. mur. 1 : 2 aq. ohne Säure unter Erwärmen über 34° bis zu klarer Lösung (nachher Halten in der Hand) empfehle. Des besseren Geschmacks wegen ist für Kinder auch Chinin. tannic. innerlich sehr geeignet, etwa in 3mal höherer Dose, als die vorigen. — Thallin sulph. habe ich, wie auch bei Erwachsenen, stündlich (Nachts 2stündlich) unter 1—2stündlicher Controle mit dem Thermometer mit Erzielung andauernder Antipyrese angewandt (womöglich in Pillen, sonst gelöst); man beginne im Alter von 0—6 Jahren mit stündlich 0,01 und steige event. auf 0,03—0,06; im Alter von 6—12 Jahren mit 0,02 steigend bis 0,06—0,1; nach 12 Jahren von 0,04 beginnend und steigend bis 0,12—0,16, beim Erwachsenen bis 0,24. *Steffen* hat in grösseren Zwischenräumen Dosen von 0,05 im 1. bis 0,125 im 12. Jahre gereicht. (Vgl. Typhus abd.)

Als herzberuhigendes und **herzkräftigendes Mittel**, nicht mehr als Antifebrile, ist die Digitalis auch beim Kinde — zu 0,05 bis 0,1 für jedes Lebensjahr und 2mal 24 Stunden im Infus — wichtig, indess leider nicht von der zuverlässigen Wirkung, welche sie beim Erwachsenen unschätzbar macht. Unregelmässigkeit neben nur theilweiser Herabsetzung der Frequenz des Pulses tritt leicht ein und zwingt zum Aussetzen. Rad. Scillae in ungefähr gleicher Dose ist kein besserer Ersatz, brauchbarer die Tinct. Strophanti zu 1—3 Tropfen 4mal täglich von 5 Jahr aufwärts, darunter Vorsicht! Vorwiegend analeptisch und diuretisch wirken

Coffeïn (natrobenzoic. etc.) zu 0,03 bis 0,06 pro die für jedes Lebensjahr und Sparteïn sulph., das ich bei 6jährigem Kind zu 0,02 alle 4 Stunden, bei 13jährigem zu 0,06 alle 2 Stunden gab, und das seltener pulsverlangsamend, in manchen Fällen ausgezeichnet diuretisch wirkt.

Von **Narcoticis** gibt man Opium (auch Pulv. Doweri) und Morphium, etwa in den nach obiger (S. 23/24) Vorschrift berechneten Dosen, von Opiumtinctur ca. 1—2 gtt. auf's Jahr in einer Mixtur für 1—2 Tage, auch 1/3—1 gtt. als Einzeldose, Morphium in gleicher Mixtur 0,01 für das Alter von 0—3 Jahren, 0,02 für 3 bis 6 Jahre, 0,03—0,04 für 6—12 Jahre; die Einzeldose ist 1/3—1/2 mg für's Jahr (auch subcutan). Chloralhydrat kann man 0,025—0,05 pro dosi auf's Jahr rechnen, 1/2stündlich bis zum Schlaf oder diese Gabe öfter im Tag als Beruhigungsmittel. Von den neueren Schlafmitteln eignet sich Paraldehyd (2—3mal stärkere Dose) wegen des schlechten Geschmacks kaum für Kinder, eher Sulfonal zu 0,05 bis 0,1 pro Jahr und Dose Abends, vielleicht auch Amylenhydrat in ähnlicher Stärke. Chloralamid zu 2—4,0 beim Erwachsenen (löslich 1 : 10) ist beim Kind noch nicht versucht, desgleichen das neue Somnal zu 2—3,0 in aq. u. succ. liq. beim Erwachsenen. — Als Betäubungsmittel für Operationen etc. steht auch bei Kindern Chloroform obenan und ist schon bei Neugeborenen anwendbar. Localanästhesie mit Cocain vorsichtig! 0,25 verschluckt hat bei 4jährigem Kind eine (nicht tödtliche) schwere Vergiftung gemacht (*Moizard* 88).

Brechmittel: Syrup. Ipecac. 50,0 mit 0,05—0,1 Tart. stib. für Kinder von 0—2 Jahren, mit 0,12—0,2 für Kinder von 2—10 Jahren kaffeelöffelweise alle 5 Minuten bis zur Wirkung; für ältere Kinder 0,05 Tart. st. mit 0,5 Pulv. rad. Ip. 1/4stündlich 1 Pulver. Die Verbindung mit Ipecac. schont die Verdauungsorgane mehr als Tart. allein. Cupr. sulph. zu 0,05 unter bis 0,1 pro dosi über 1 bis 2 Jahren alle 5 Minuten (als Pulver) hat keinen Vorzug davor, wohl aber Apomorphin. mur. für einzelne Fälle wegen der Möglichkeit subcutaner Anwendung: 0,0008 bis 0,0015 unter 2 Jahren, 0,002 bis 0,005 von 2—10 Jahren (*v. Dusch*) 1—2 Injectionen binnen 1/2 Stunde. Indess ist dies, wie überhaupt alle Brechmittel, bei beginnender Betäubung zu meiden, wegen zweifelhafter Wirkung und drohenden Collapses (s. auch Cap. 7 E. 1).

Abführmittel: Kindern unter 1 Jahr als leichtestes Pulv. Magnes. c. Rheo, 2—3mal 1 Messerspitze, Manna erbsen- bis bohnengross in der Milch; von 0 bis 2 Jahren: Syrup. Rhei, Syrup. Cichorei c. Rheo, Syrup. Sennae c. Manna, Tinct. Rhei aq. 4stündlich 1 Kaffeelöffel bis zur Wirkung. Auch von Infus. Senn. comp. kann man 2stündlich 1 Kaffeelöffel, Kindern über 2 Jahre 1 Kinderlöffel voll geben. Für letztere eignen sich auch die Zeltchen von Tamarinden (Tamar indien), Pulv. Liq. comp., Sal. Carol. factit. 1/2 Kaffeelöffel voll, Extr. Cascar. sagr. fluid. mit Aq. und Syrup āā oder Vin. Sagrad. rein, 1—3mal täglich 1/2 Theelöffel, ein Thee aus 1/2 Esslöffel. Spec. laxant. St. Germain, auch aus Sennesblättern selbst mit Pflaumenbrühe, die officinelle Limonade purgat. aus Magnes. citr. efferv. 1/2—1 Weinglas voll. Auch die Pillen (Drastica-Compositionen) der Erwachsenen und Bitterwasser können in entsprechend verkleinerten Gaben an ältere Kinder gegeben werden. Kleineren kann man Pillen (aus Rheum und Aloë) zerstossen in (Chokolade-) Creme geben. Das unübertreffliche Ricinusöl gibt man kleineren Kindern von 0—2 Jahren 1 Kaffeelöffel in Milch zerschüttelt, später kinder- und esslöffelweise in Kaffee. Auch als Emulsion aus 10,0—30,0 Oel mit Gummi arab. oder Eigelb q. s. ad 100—200,0 2stündl. 1 Kaffeelöffel, Kinder- bis Esslöffel voll kann es verabreicht werden. — Kalomel als Abführmittel wird Kindern unter 2 Jahren zu 0,015—0,03—0,05 alle 4—2 Stunden gegeben, älteren zu 0,1—0,2, auch mit Pulv. rad. Jalappe 4stündlich bis zur Wirkung. Es ist klar, dass bei all diesen Mitteln zu stärkeren Gaben gegangen werden kann, wenn die schwächeren im Stich gelassen haben.

Ueber entleerende Klystiere und Eingiessungen wird bei den Darmkrankheiten noch gehandelt, arzneiliche (s. oben Chinin) und ernährende, oft nach Vorausschickung der vorigen, müssen möglichst klein sein, 10—30—50 g, je nach dem Alter, lauwarm, erstere gewöhnlich Antifebrilia, auch Narcotica und krampfstillende, endlich local wirkende Stoffe führend, letzte Fleischbrühe (ungesalzen) mit Fleisch- oder Milchpepton. Das Bleiben des Klystiers kann durch Zusatz von 1/2—1 gtt. Opiumtinctur auf das Lebensjahr gesichert werden.

Die **Antiseptica** sind beim Kind wie beim Erwachsenen anwendbar, Carbolsäure 3% (mit besonderer Vorsicht, bei Säuglingen gar nicht) und Sublimat

0,2—1 ‰ in möglichst kleiner Menge und unter Bedacht, dass nichts zurückbleibt, in serösen Höhlen gar nicht. In letzteren oder wo bereits Vergiftung droht: 1—3% essigsaure Thonerde, 3—4% Borsäure, 3‰ Salicylsäure, 1‰ Thymol, 1—2% Resorcin; als antiseptisches Wundstreupulver dient Naphthalin (reinigend für schmutzige Wunden, granulationsbefördernd), Jodoform (gegen zu üppige und fungöse Granulationen, etwas Vorsicht bezüglich der Menge!), Salicylsäure mit Amylum 1 : 3—5. Die empfindliche Haut des Kindes kann durch Bestreichen mit 4%iger Salicyl- oder Borvaselin-, auch ditto Paraffinsalbe oder Lanolincrême geschützt werden. Für kleine Kinder sind Gaze und Verbandwatte die geeignetsten Verbandmaterialien.

Die **Excitantien** sind im Allgemeinen die gleichen wie beim Erwachsenen: ungarische, griechische, spanische Weine bis zu 30—150 g, Cognac, Rum bis zu 10—45 g im Tag, Weinsuppen (die Alcoholica immer nur vorübergehend als Reiz-, nie anhaltend als „Kräftigungsmittel“), starker Kaffee, Thee und Rum, Campher, Moschus 0,05—0,5, Ammon. carbon. 0,15—1 g im Tag, ferner Einspritzungen von Aether, Liq. Ammon. anis. Ol. camphor. 1 : 5, Tinct. Moschi 1/10—1 Spritze; heisse Bäder mit Senf (2 Hand voll in 1 Säckchen).

Als **Roborantien**, d. i. nicht zur augenblicklichen Belebung, sondern zur Erhaltung der Kräfte bei längerem Kranksein, dienen neben den leichteren Nahrungsmitteln, wie Milch, Eier, Peptonen, rohem und gebratenem Fleisch, Leguminosen, Nährmehlen und Zwiebacken (worüber auch Cap. 4 nachzusehen), die leichteren Weine und Bier in mässigen Mengen, Malzextrakt, von Stahlpräparaten die Eisenalbuminate und -peptonate, das Ferrum dialysat. solut. zu 1/2—1 Tropfen pro Jahr, Malzextrakt mit Stahl, versuchsweise auch mit Chinin. Gewöhnlich wird man indess die zweifelhaft roborirende Wirkung der Chinamittel bei Kindern, um sie nicht kopfscheu zu machen, nicht erproben, eher mit den milder bitteren und aromatischen Mitteln den Appetit, wo nöthig, anregen.

Die **Mercurialien** werden bei der Lues hereditar. besprochen.

Für alle nicht besonders hier oder später näher benannten Mittel ist die Dosirung in der S. 23/24 erwähnten Weise nach der für den Erwachsenen zu berechnen.

Die **medicamentösen Ausschläge** sind zu erwähnen, um Verwechselungen zu verhüten: ein maculopapulöser Ausschlag mit folgender starker Abschuppung nach Antipyrin, ein erythematöser und urticaria-ähnlicher nach Chinin und Salicylsäure, purpura-artiges Exanthem nach Phenacetin, Scharlachröthe nach Sulfonal, das bekannte papulöse, auch diffuse oder pustulöse Exanthem nach Jodkalium, die Acne nach Brompräparaten, endlich eine vorübergehende bronzeartige Färbung nach längerem Arsen-Gebrauch.

Medicamentöse Vergiftungen drohen, wie beim Erwachsenen; bei Herzmitteln und Narcoticis etwas mehr, bei Mercurialien und Fiebermitteln vielleicht etwas weniger. Besonders gefährlich können indess letztere durch Idiosynkrasie werden, so Antipyrin, das zu 1,2 täglich nach 3 Wochen bei 4jährigen Knaben epileptiforme Krämpfe, Sopor und Erythem hervorrief (*Tuczek* 89).

Noch eins! Bei Arzneien, die löffelweise gegeben werden, lasse man sich den Löffel zeigen. Besonders bei Laxir- und Brechmitteln können Miniaturkaffeelöffel statt energischer Wirkung langsame Vergiftung machen.

---

4. Capitel.

Ernährung und Pflege der Kinder.

Das beste Nahrungsmittel für ein neugeborenes Kind ist die Milch seiner eigenen Mutter, wenn diese nicht stillen kann, die Milch einer Amme oder eines Hausthieres.

Nur in wenigen Fällen kann die Mutter nicht stillen: wenn sie

keine Milch hat, wenn die Warzen fehlen oder unbrauchbar sind, oder endlich wenn örtliche Krankheiten der Brust, Geschwüre oder Krebsknoten vorhanden sind.

Vollkommener Mangel der Warzen findet sich selten, häufig aber kommen die eingedrückten Warzen vor, woran gewöhnlich ein zu hoch heraufgehendes Corset, dessen Brustausbuchtung zu klein ist, die Schuld trägt. Nach der Geburt ist oft nur noch schwer zu bessern; während der letzten Schwangerschaftsmonate aber kann hiefür viel geschehen. Die Frauen müssen ganz weit gekleidet sein und müssen täglich einmal den Kopf einer irdenen sogenannten kölnischen Pfeife auf die Warze setzen und am andern Ende der Pfeife mit dem Mund saugen, oder man setzt ihnen noch besser täglich einmal eine Milchpumpe auf. Geht damit die Warze nicht aus ihrer Vertiefung, so kann diese längere Zeit vor der Geburt gehoben werden nach *Kehrer* durch Ausschneidung einer flachen Hautfalte um die Warze und Vernähen der Wundränder seitlich unter sich, in der Mitte mit dem 2 mm breiten an der Warze gebliebenen Hautrand. — Eine ganz regelmässige Pflege sollte gleichzeitig die Haut der Warze finden, welche durch tägliches Betupfen mit Franzbranntwein oder einer Lösung von Tannin in Rothwein derb und gegen Schrunden gefeit gemacht werden muss.

In anderen Fällen darf die Mutter nicht selbst stillen: körperliche Schwäche kann als Grund hiefür nur dann angesehen werden, wenn beim Versuch zu stillen durch guten Appetit und kräftige Ernährung ein bedenkliches Zunehmen der Schwäche nicht verhindert werden kann, oder wenn gewichtigere Leiden zu Grunde liegen, wie Tuberculose und ausgesprochene hereditäre Anlage dazu, Nierenleiden, zehrende Haut- und Drüsenkrankheit, Leukämie, progressive Anämie und jedes nachweisbare Siechthum, das keinerlei Opfer an Körperkraft verträgt. Hysterie, Epilepsie und selbst Geistesstörung, wenn nur sichere Maassregeln um Beschädigung des Kindes zu verhüten, getroffen werden können, zwingen den Arzt nicht, unbedingt das Stillen zu verbieten, da eine erbliche Uebertragung jedenfalls auf andere Weise, als durch die Milch, stattfindet. Für Syphilis wird man das Nöthige bei Lues hered. finden. Bei ansteckenden Krankheiten ist das Kind mindestens zeitweise von der Mutter fernzuhalten, bei vereinzelter Diphtheritis und Abdominaltyphus entfernt man es aus dem Zimmer und bringt es nur zum Trinken der Mutter; wegen Puerperalfiebers s. Nabelkrankheiten, 5. Cap. D. 1 u. 2 u. E., wegen Krankheiten der Brüste und Warzen s. nachher S. 32. Bei allen diesen wie anderen acuten Krankheiten kommt es darauf an, wie die Milch bekommt und wie viel da ist. Ist bloss die Menge ungenügend, so ist Zugabe einer passenden Beinahrung nach den Vorschriften über künstliche Ernährung nöthig; dasselbe gilt, wo die Mutter wegen Schwäche oder von vornherein ungenügender Milch das Kind nicht ausreichend nähren kann.

Denn wo sie ganz oder theilweise es vermag, ist es einer jeden Mutter zur heiligen Pflicht zu machen, dass sie ihr Kind selbst stille. Bekommt doch die Milch der eigenen Mutter dem Kinde immer am besten, während es an fremder Brust trotz aller Vorsicht mancherlei Gefahr läuft.

Ist eine Mutter aus einem der genannten Gründe gänzlich ausser Stande zu stillen und traut der Arzt wegen besonderer Verhältnisse, wegen Mangel an Hingebung, Geschicklichkeit und Gewissenhaftigkeit der künstlichen Ernährung keinen Erfolg zu, oder endlich ist der Versuch einer solchen schon unglücklich ausgefallen, so ist eine Amme am Platz.

Die Ammenwahl ist möglichst nach sorgfältiger Erwägung der Verhältnisse und Untersuchung der Candidatinnen vorzunehmen. Die Garantie, die eine Mehrgebärende durch Nachweis glücklicher Aufsäugung ihres früheren Kindes geben kann, wird auch von einer Erstgebärenden noch sicherer gegeben, wenn sie ein jetzt an ihrer Brust gut gedeihendes Kind aufweisen kann. Desshalb ist es gut, wenn eine Amme bereits 6—10 Wochen ihr eigenes Kind stillt, ehe man sie nimmt. Die Beobachtung der Gesundheit von Mutter und Kind während dieser Zeit gibt den denkbar sichersten Schutz vor Syphilis, das so lange Gedeihen des Kindes verbürgt gute, anhaltend genügende Milch, gute Brüste und gute Warzen, welche sonst alle drei in den ersten Wochen gern im Stiche lassen. Ausserdem kann man — für anständige Leute nicht das Letzte! — die Beruhigung haben, dass das wenigstens in der gefährlichen ersten Zeit gestillte Ammenkind unter dem plötzlichen Abgewöhnen nicht mehr zu viel nothleidet.

Das beste Alter für eine Amme liegt zwischen 20 und 35 Jahren. Mädchen unter 20 Jahren haben häufig zu dünne, fettarme Milch, und auch bei den älteren wieder vermindert sich der Fettgehalt unerwünscht (*E. Pfeiffer* 83). Die Franzosen behaupten, die Brünetten hätten eine nahrhaftere Milch, als die Blondinen, wovon ich mich bei uns in Deutschland noch nicht habe überzeugen können. Was die Brustdrüsen selbst betrifft, so seien sie mässig gross, von gesunder Haut bedeckt, die Warzen müssen wenigstens 2—3 Linien prominiren, und bei Druck auf die Mamma muss die Milch aus mehreren Milchgängen in feinen Strahlen hervorspritzen. Man pflegt bei den Ammen auch auf gute Zähne zu sehen, was übrigens bei der ungeheuren Verbreitung, die jetzt die Zahncaries gewonnen hat, immer mehr vernachlässigt wird. Viel wichtiger scheint mir ein gesundes, rothes, festes Zahnfleisch zu sein. Die phlegmatischen und nachgiebigen Ammen sind immer die erwünschtesten. Gewöhnlich zieht man die Landmädchen den Städterinnen vor. Bei Landammen stellt sich aber leichter der Uebelstand ein, dass sie starkes Heimweh bekommen, die städtische Kost und Lebensweise nicht vertragen, so dass sie oft trotz ihres stärkeren Knochenbaues und ihrer entwickelteren Brüste weniger gute Dienste leisten, als ein Fabrikmädchen oder eine städtische Dienstmagd.

Bevor man eine Amme annimmt, hat sie sich und ihr Kind am ganzen Körper untersuchen zu lassen; wenn möglich stelle man in wiederholten Untersuchungen fest, dass letzteres gesund und wohlgenährt ist (s. S. 6 u. 30); insbesondere dass es an keinem Körpertheile, besonders Mundwinkel, After, Handteller, Fusssohlen, Zehen etc. nur irgend verdächtige wunde Stellen zeigt. Die Amme muss die oben beschriebenen Eigenschaften der Mamma und des Zahnfleisches haben, die physikalische Untersuchung der Brusthöhle darf keine Anomalie ergeben, sie darf keinerlei Geschwüre haben, besonders sind Haut, Lymphdrüsen, Anus, Genitalien und Mundhöhle genau auf Syphilis zu untersuchen.

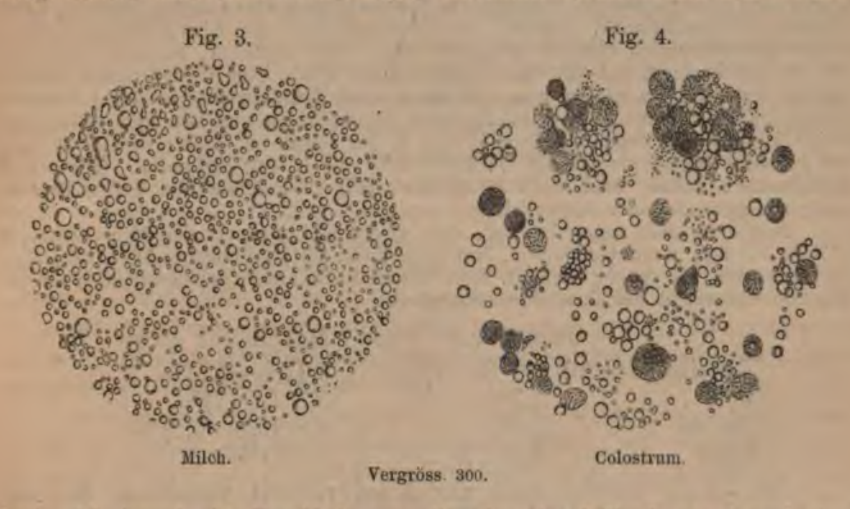
Hat man keine Wahl, so kann man eine jede nehmen, die an keiner fieberhaften Krankheit, keiner Syphilis und keiner nachweisbaren Tuberculosis leidet und eine hinlängliche Menge Milch aus gesunden Warzen secernirt.

Behufs weiterer Begutachtung der Milch sind noch einige Bemerkungen zu machen.

Das specifische Gewicht der Frauenmilch ist durchschnittlich 1,030 (1,025 bis 1,035), für dessen Prüfung in Menschenmilch ein kleinerer Aräometer von Desaga in Heidelberg nach *Conrad*'s Angabe geliefert wird. Die frische Frauenmilch ist bläulich-weiss oder rein weiss, von schwach süsslichem Geschmacke und alkalischer Reaction.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellt sich die frische Frauenmilch als klare Flüssigkeit dar, in welcher gleichwie in einer Emulsion Fettkügelchen, die sogenannten Milchkügelchen suspendirt sind. (Fig. 3.) Die Grösse der Milchkügelchen ist verschieden, die meisten messen im Durchmesser 0,001—0,0025 mm. Die alte Streitfrage, ob eine Membran um die Milchkügelchen existirt, scheint gegen eine eigentliche Haut, aber für Existenz einer Art Atmosphäre von verdichteten Eiweiss- etc.-Stoffen in der Umgegend der Milchkörperchen entschieden zu sein.

Ausser den Milchkügelchen kommen in der Milch noch andere Formelemente vor, nämlich die Colostrumkörperchen oder Corps granuleux der Franzosen. Physiologisch finden sie sich nur in der ersten Woche nach der Entbindung, nehmen dann rasch ab und zeigen sich immer wieder, sobald dem Wochen-


Fig. 3. Milch. Fig. 4. Colostrum.
Vergröss. 300.

bette sich irgend eine Krankheit zugesellt oder eine Stillende von irgend einer acuten, fieberhaften Affection befallen wird. Sie bestehen aus unregelmässigen Conglomeraten sehr kleiner Fettbläschen, welche durch eine amorphe, etwas granulöse Substanz zusammengehalten werden, und sind nach *Henle* von 0,008 bis 0,023 mm Durchmesser. (Fig. 4.) Mit ihrem späteren Wiederauftreten in der Milch scheinen öfter Verdauungsstörungen bei den Säuglingen verbunden.

Neben diesen beiden Hauptformelementen der Milch finden sich noch darin sehr vereinzelt: Epithelialzellen und Schleimkörperchen, sie treten in grösserer Quantität nur bei localen krankhaften Affectionen der Brustdrüse auf. — Faserstoffgerinnsel kommen nur bei Blutgehalt der Milch vor. — Blutkörperchen werden selten in der Milch gefunden und mengen sich derselben gewöhnlich nur bei Erosionen der Warzen bei. Pilze finden sich in der frischen Frauenmilch niemals, wenn die Warze mit Sublimat, Alcohol und Aether gereinigt war.

Was die chemische Zusammensetzung betrifft, so haben wir hier:

1) den Milchzucker ($C_{12}H_{12}O_{12}$), der in der Frauenmilch zu 3,2—6,2, gewöhnlich 4,3—4,8% enthalten ist, im Colostrum findet sich nicht mehr, wie man früher annahm, sondern weniger Zucker.

2) Die Fette, die Butter bilden den Inhalt der Milchkügelchen, und ihre Menge schwankt noch mehr, als die des Zuckers, in verschiedenen Milchen zwischen 2 und 7%, im Durchschnitt ca. 3,5% betragend. Die Milch der ersten Tage (Colostrum) ist fettärmer, als später, nicht reicher an Fett, wie man früher annahm. Die auffallende Wahrnehmung, dass die zuletzt aus einer Drüse kommende Milch fettreicher, als die erste, ist, beruht nicht auf dem Obenschwimmen des Fettes, wie man beim Kuheuter vermuthen konnte, da sie auch für die Frauenbrust

gilt. Es ist eine Absonderungseigenthümlichkeit, der zulieb man nicht bloss eine zuerst kommende kleine Portion berücksichtigen darf, wenn man die Milch untersuchen will. Das Verdienst, das erste brauchbare Instrument für rasche Fettbestimmung mittels der optischen Probe geschaffen zu haben, hat *Vogel*, in noch bequemere Form ist es jetzt gebracht in dem *Feser*'schen Lactoskop, das ebenfalls darauf beruht, dass ein kleines Quantum Milch nach Wasserzusatz um so länger undurchsichtig bleibt, je mehr Fett es enthält. Für das praktische Bedürfniss noch ausreichend und weit expeditiver sind diese Apparate, als das Lactobutyrometer nach *Marchand*, welches das Fett mit Natronlauge, Aether und Alkohol messbar ausscheidet, und der noch genauere, aber complicirtere Apparat von *Soxhlet* zur Fettbestimmung auf aräometrischem Weg (bei Greiner in München und Desaga in Heidelberg, die zu Allem Beschreibung liefern).

3) Der Käsestoff, das Caseïn, findet sich in der Frauenmilch gelöst oder gequollen, gerinnt durch Lab, aber nicht durch Hitze, und es besteht jetzt noch die Streitfrage, ob die einzelnen durch verschiedene Reagentien nach und nach aus der Milch fällbaren Eiweissstoffe sämmtlich nur Modificationen des einen Caseïn sind oder ebenso viel verschiedene Eiweisskörper, als: Caseïn, Globulin, Lactalbumin (Serumalbumin), Pepton. Die Gesammtmasse der Eiweisskörper beträgt in der Menschenmilch nicht 3—4%, wie man früher annahm, sondern höchstens 2% im Durchschnitt (1,1—2,7%, ausnahmsweise 3%). Nur in den ersten Tagen, wo, im Gegensatz zu später, grosse Mengen eines Eiweissstoffes in der Frühmilch (Colostrum) vorkommen, der durch Erhitzen gerinnbar ist und von dem später nur kleine Mengen auf umständlichere Weise in der Milch zu finden sind, hat man viel grössere Eiweissmengen, 3—7, selbst 9% am 1. Tag gefunden. (Diese und die folgenden Zahlen sind nach *E. Pfeiffer*'s (83) zahlreichen und guten Bestimmungen aufgestellt oder controlirt.)

Nachdem noch angegeben ist, dass 4) der Salzgehalt der Menschenmilch 0,170% beträgt, worunter Kalium, Natrium, Kalk, Chlor, Phosphorsäure, derjenige des Colostrum, wie früher bekannt, nicht unerheblich mehr, geben wir noch einmal folgende Uebersicht der Zusammensetzung von

	Colostrum	und	Milch der Frau
Eiweiss (Caseïn)	6,6 (3—9)%	.	2 (1,1—2,7)%
Fett	2,5%	. . .	3,5 (2—7)%
Zucker . . .	3,6%	. . .	4,8 (3,2—6,2)%
Salze . . .	0,312%	. . .	0,170%

Die Zeit, welche seit der Niederkunft verflossen, hat nur im Anfang einen erheblichen Einfluss auf die Zusammensetzung der Milch. Das gelbe, in der Hitze gerinnende Colostrum gerinnt schon nach 3 Tagen nicht mehr beim Kochen, wird nach 6 Tagen milchweiss und verliert vom 10.—20. Tag die oben beschriebenen Colostrumkörperchen ganz. Nachher schwankt der Gehalt an einzelnen Bestandtheilen so ausserordentlich und unregelmässig, dass — abgesehen vielleicht von einem merklichen Sinken des Eiweissgehalts vom 1. zum 2. Monat — keine Aenderung, die eine Berücksichtigung finden oder einen regelmässigen Einfluss üben könnte, zu verzeichnen ist.

Stärker beeinflusst von jener Zeit wird die Milchmenge, indem sie von 250 g der 1. auf 680 g der 5. Woche steigt und dann im 2., 3. etc. bis 7. Monat beträgt 860—920—980—1000—1050—920 g, wobei indess auch grosse individuelle Schwankungen ohne Nachtheil für das Kind vorkommen.

Die Begutachtung der Milch betrifft also nach dem Gesagten: Constatirung einer alkalischen Reaction, einer nicht wiederholt zu geringen Fettmenge (häufig schon durch Ansehen kenntlich), Haften eines Tropfens am Fingernagel, wenn man will, auch normalen specifischen Gewichts. Unumgänglich ist Mikroskopiren der Milch, welches nach dem 10. Tag nur noch wenige, nach dem 20. keine Colostrum-

körperchen und Epithelzellen, sowie Blut- und Eiterkörperchen mehr feststellen darf; auch Milchkörperchen mit kappenartigen Aufsätzen (*Dogiel*) und nach meinen Erfahrungen zusammengebackene Gruppen von Milchkörperchen, endlich Bacterien (mikroskopisch oder durch Cultur nachgewiesen) in der Milch, die frisch aus der sicher gereinigten Warze fliesst, gehören unter diese Zeichen nicht guter Milch. Sie deuten auf Erkrankung der Amme oder ihrer Brust, und solche Milch bekommt schlecht. Die Menge der Milch wird aus dem fleissigen Schlucken und zufriedenen Loslassen des Kindes nach 15—20 Minuten, der Möglichkeit noch nachher Milch auszudrücken, am sichersten durch wiederholtes Wiegen des Säuglings vor und nach dem Trinken und durch Feststellung von dessen täglicher Zunahme (vergl. S. 6 u. 38), Besichtigung seines Stuhls erkannt.

Im Verlauf des Stillens können Einfluss ausüben zunächst die Innervation. Der schädliche Einfluss von Zorn, Schrecken, Schmerz, Nervenzufällen etc. auf Erzeugung von Kolik, Diarrhöe, Krämpfen etc. ist allbekannt, aber auch viel übertrieben. Bedenkt man wie häufig einerseits jene Zufälle und selbst plötzlicher Tod bei Kindern, andererseits Zorn etc. bei Stillenden ist, so muss man oft an zufälliges Zusammentreffen glauben. Indess wird der wirkliche Einfluss nervöser Zustände auf die Beschaffenheit der Milch u. A. durch die Beobachtung *Vogel's* an einer Hysterischen bewiesen, der er nach einem hysterischen Anfall eine Milch, durchsichtig wie Molke, entleerte. Deshalb wird Abpumpen der Milch nach einem nervösen etc. Anfalle empfohlen. —

Die Nahrungsmittel der Stillenden vermindern, wenn sie unzureichend sind, die Milchquantität und die soliden Bestandtheile, insbesondere das Fett (*E. Pfeiffer* 83).

Ob einzelne Nahrungsmittel mehr Milch machen, als andere, ist schwer zu entscheiden, keinesfalls steht die Milchqualität und Quantität im geraden Verhältniss zum Stickstoffgehalt der Nahrungsmittel. Deshalb gebe man jeder Amme zunächst die Kost, welche sie gewöhnt ist; zu rascher Uebergang zu Fleischkost kann die Milch geradezu unterdrücken. Saure, scharfe, blähende Speisen blähen das Kind nicht, wenn sie nicht zuerst die Amme blähen und krank machen. Was diese verträgt, ist gut. Nur gebe man ihr scharfriechende Stoffe, Knoblauch, Thymian, Anis, Zwiebeln, Schnittlauch, Spargeln wenig oder nicht, Bier so viel, als sie gewöhnt ist, und jedenfalls kein schlechtes (*Seibert* 87), Wein sehr mässig, stärkere Alkoholika gar nicht, Milch möglichst viel.

Von Arzneimitteln kann Natr. salicyl. bis zu 3,0, Jodoform, Tinct. Opii bis zu 25 Tr., Morphium 0,008—0,02 bei der Stillenden angewandt werden, ohne dem Kinde zu schaden. Chloral kann man 2mal täglich zu 2 g geben, muss aber stets 2 Stunden mit dem Anlegen warten. Atropin geht in die Milch und macht Pupillendilatation beim Kind, kann aber mit vorsichtigem Versuch gegeben werden (*Fehling* 86). Jodkalium und Quecksilber gehen in die Milch über; die auf diesem Weg beliebte arzneiliche Behandlung des Kindes ist indess eine unnöthige Plackerei für die Stillende. Absynth macht die Milch bitter. Drastica können sie abführend machen, dagegen kann man ausser Klystieren Bitter- und Glaubersalz in genügender Dose, Ricinusöl, wahrscheinlich auch Sennesblätter (St. Germainthee, Pulv. Liq. comp.) den Stillenden beruhigt geben. Auf die Nothwendigkeit dieser Mittel sind die Stillenden, die häufig an Verstopfung leiden, eigens aufmerksam zu machen.

Die Geschlechtsfunctionen haben einen unverkennbaren Einfluss auf die Milchsecretion. Menstruirt eine Amme wieder, so wird

ihre Milch, wie man früher meinte, sparsamer secernirt, aber die festen Bestandtheile vermehren sich; nach *E. Pfeiffer* (83) wird im Gegentheil die Milchsecretion stärker, ihre Zusammensetzung aber wenig verändert. Das Kind wird in der Regel etwas unruhig und lässt die Zeichen gestörter Verdauung erkennen. Nach beendeter Menstruation tritt aber häufig die frühere Beschaffenheit und Quantität der Milch wieder ein; deshalb warte man zu und gebe das Stillen nur dann auf, wenn das Kind dauernd krank bleibt und nicht gedeiht.

Tritt neue Schwangerschaft ein, so muss der Säugling abgenommen werden. Dass ein Coitus, auf den keine Schwangerschaft eintritt, an und für sich schädlich ist, ist nicht wahrscheinlich. Rasch sich wiederholende Schwangerschaften üben einen ungünstigen Einfluss auf die Milchsecretion aus. Bei der hiedurch entstehenden Blutarmuth und allgemeinen Hyperästhesie der Weiber wird nur sparsam und wenig nahrhafte Milch erzeugt.

Für die Lebensweise der Amme, resp. jeder Stillenden sei ausser dem schon Gesagten Reinlichkeit empfohlen, (warme Bäder und wenn sie solche gewohnt ist, kalte), luftige Zimmer schon im Interesse des Kindes, regelmässige Bewegung in frischer Luft. In ihrem Verhalten gegen das Kind sind zwei Grundsätze täglich einzuschärfen:

1) Die Brust ist kein Beruhigungsmittel für das schreiende Kind, sondern muss regelmässig entweder alle 2 oder 3 Stunden gereicht werden. Während dieser Intervalle eintretende Unruhe ist kein Zeichen von Hunger, sondern hat irgend einen andern Grund, der häufig in engen Kleidchen oder durchnässten Windeln zu suchen ist. Zur Nachtzeit kann eine vierstündige Pause, z. B. von Abends 9 Uhr bis 1 Uhr, bei älteren gut gedeihenden Kindern eine solche von 6 bis 8 Stunden angewöhnt werden.

2) Die Amme darf nie das Kind bei sich im Bette haben. Wahrscheinlich sind viele von den räthselhaften, schnellen Todesfällen der Säuglinge durch Erstickung im Bette der Mutter oder Amme zu erklären. Eine aufmerksame Mutter darf sich deshalb die Mühe nicht reuen lassen, die Amme mehrmals in der Nacht zu controliren und ihr die Uebertretung dieses Gebotes mit der grössten Strenge zu verweisen.

Eine Gefahr für das Weiterstillen tritt gewöhnlich bald nach Beginn durch Erkrankung der Brüste und Warzen ein. Wie man letzteren vorbeugt, ist schon S. 27 angegeben; ferner ist sofortiges Abwaschen und Abtrocknen der Warze nach jedem Anlegen nöthig. Treten doch Schrunden auf, so sind diese mit 5% Carbolsäure zu betupfen und beim Säugen Warzenhütchen aus Gummiplatten aufzusetzen. Schmerzhafte Knoten in der Brust fordern Hinaufbinden der Brust mit Binde oder weichem Tuch, nöthigenfalls nach Unterlage von Watte mit oder ohne Priessnitz'sche Compresse in Wasser oder 0,2—0,5‰ Sublimat getaucht und mit Guttaperchapapier bedeckt. Den Sublimat vor dem Trinken abwaschen! Zunächst kann das Kind — etwas seltener — an der Brust weiter trinken. Aufgehört muss damit, wenigstens an der kranken Brust, werden, wenn die Schrunden und Entzündung immer zunehmen, ganz gewiss, wenn Eiterkörperchen in der Milch sich finden.

Es entsteht nun schliesslich noch die Frage: Wann und wie soll man ein Kind entwöhnen? Zunächst beginnt man in allen Fällen schon halb und halb damit, indem man vom 7. Monat ab, wo die Brust meist nicht mehr ganz reicht, täglich ein-, dann zweimal etwas schwach oder nicht gesalzene Fleischbrühe mit ½, später 1 Ei zugibt — wobei man durch Hungernlassen oder Beimischen von etwas Milch (und Zucker)

das anfängliche Widerstreben überwindet. Geht es damit nicht, so kann man es mit einem Brei — der sonst erst nach Durchbruch der ersten Zähne käme — aus Kindermehl, Zwieback, geriebenen Weck oder Mehl mit Wasser und Milch, endlich auch einer Suppe von Leguminosen- und anderem Suppenmehl versuchen. All das bereitet die definitive Entwöhnung vor, indem es nur einen Versuch *neben* der Hauptnahrung an der Brust bildet. *Einen Ersatz dieser selbst, also die wirkliche Entwöhnung*, nehme man zwischen dem 8. und 12. Lebensmonat vor — früher nur, wenn die Milchsecretion früher sehr ungenügend wird. Und zwar *mache man die Entwöhnung stets allmählich*, indem man nur nach und nach durch viele Wochen die Brustdarreichung immer mehr durch eine für das Alter passende (siehe nachher) Kuhmilchmischung ersetzt — vorsichtigerweise sogar erst noch eine schwächere Mischung, als sie für das Alter passen würde. Man nehme die Entwöhnung wo möglich nach Erscheinen der ersten zwei Zähne vor, weil dann meist eine lange Zahnpause kommt, und niemals in den heissen Monaten (Juni, Juli, August, auch September).

Wenn unter den S. 27 beschriebenen Umständen Selbststillen der Mutter unmöglich ist, aber keine der ebenfalls dort angegebenen Nöthigungen zur Annahme einer Amme vorliegt, da tritt die *künstliche Ernährung* in ihren Platz. Auch wo nach dortiger Angabe der Mutter Brust nur theilweise das Kind sättigen kann, hat diese als *künstliche Beinahrung* einzutreten, und für sie gilt das jetzt zu Sagende ebenfalls. Zunächst sei beigefügt, *dass im Vordergrund der künstlichen Ernährung die Kuhmilch steht.*

Für die künstliche Ernährung ist das gegebene Material eine Thiermilch, weil die Milch überhaupt das einzig vollständige, bevorzugte Nahrungsgemisch für delicate Verdauungswerkzeuge ist, aus folgenden Gründen: sie enthält die Kohlenhydrate gelöst, zur Resorption fertig, das Fett in Emulsion, der, wie ich zeigen konnte, für seine Aufnahme förderlichsten Form, und einen Eiweisskörper, der conservirendes Erhitzen verträgt, ohne zu gerinnen, und mit dem emulgirten Fett so verbunden ist, dass er bei seiner Gerinnung im Magen durch Einschluss der feinsten Fetttropfen eine lockere, poröse, für die Verdauungssäfte vorzugsweise zugängliche Masse bildet. Dass *auf dieser Combination der grosse Vorzug des Milcheiweisses vor allen übrigen thierischen und pflanzlichen Eiweisskörpern beruht*, was Verdaulichkeit und nachhaltigen Nährwerth betrifft, habe ich auch experimentell zeigen können (Näheres hierüber und über das Folgende in „*Biedert*, die Kindernährung im Säuglingsalter“ und „Untersuchungen über Menschen- und Kuhmilch“ 2. Ausg.). Die Kuhmilch spielt die Hauptrolle, obwohl andere Milcharten (Stutenmilch, Eselsmilch) sich vielleicht besser eigneten, weil sie die zugänglichste und billigste ist.

Drei Dinge sind schuld daran, dass die Kuhmilch nicht in gleicher Weise dem Säugling gut bekommt, wie die Muttermilch, das *Verderben*, welchem jene ausgesetzt ist, bis sie aus dem Euter der Kuh in den Magen des Säuglings kommt, der *verschiedene Procentgehalt* an den einzelnen Nährstoffen gegenüber der Muttermilch, endlich die *chemische Verschiedenheit dieser Stoffe* in beiden Milcharten, *insbesondere des einen, des Eiweisskörpers*. Man kann den ersten Fehler durch *Verfahren, welche die Milch für genügende Zeit oder immer sterilisiren*, ausschliessen, den zweiten in noch zu beschreibender Weise ausgleichen; dann macht sich für die praktische Erfahrung immer noch der dritte geltend, dem man nur bis zu gewissem Grade ausweichen kann.

Der frühere Versuch von *Hessling* und *Falger*, die Verunreinigung der Kuhmilch durch Pilze etc., als deren einzigen Fehler gelten zu lassen, ist neuerdings nicht glücklicher wieder gemacht worden. Aber wenn auch weder das alte unmittelbare Anlegen von Ziegeneuter, noch die moderne Sterilisirung der Thiermilch diese gleichwerthig mit der Frauenmilch machen, so hat doch Alles, was die Milch haltbar, die Zersetzungserreger unschädlich macht, hohen Werth: beim Milchwirth das (Eis-) Kühlungsverfahren, im Hause als Einfachstes das Aufkochen mit sofort folgender rascher Abkühlung und Kühlhaltung und nochmaligem Aufkochen jeder Portion vor der Verabreichung. Noch strengere Vorsorge kann besonders in heisser Zeit und bei empfindlichen Kindern getroffen werden. *Soxhlet* (86) hat gezeigt, dass durch längeres Kochen mit gutem Verschluss die Milch noch dauernder (selbst monatelang bei mir) haltbar und Fäcal- etc. Pilze aus der Euterverunreinigung der Kühe besser unschädlich gemacht werden können — wenn auch das 35minutliche Kochendhalten der Milch nach *S.* nicht alle Pilze tödtet. Die 150—250 g haltenden Flaschen, in die nur für je eine Mahlzeit Milch gefüllt wird, mit ihren durchbohrten Gummistopfen und den Glasstäbchen, welche bei Beginn des Kochens die Durchbohrung und somit den Stopfen luftdicht schliessen, sind die Eigenthümlichkeit der *Soxhlet*'schen Milchkoch-Apparate (bei Greiner in München, Reichel in Leipzig u. A. (billiger bei Timpe in Magdeburg, Münzinger in München). Für Aermere können einfach Fläschchen mit den Stopfen oder Wattepröpfen, jedes unten mit einer wollenen Hülle überzogen in gewöhnlichem Blechtopf in Wasser gekocht und 35 Minuten kochend gehalten werden. Auch thut für Milchsterilisirung in der Kinderernährung der *Soltmann*'sche, von *mir* vereinfachte Milchkocher (Klempner Hofmann in Breslau, Spengler Hoch in Hagenau i. E.) nach meinen Vergleichsversuchen ähnlich gute Dienste, dem nachgebildet Städler's Milchkochtopf (bei Apoth. Eyth in Sierenz, Elsass) ist. Durch die Röhre sprudelnd kocht die Milch (-Mischung) ½ Stunde lang und muss, weil sie eingekocht, nachher mit gekochtem Wasser auf ihr ursprüngliches Volum gebracht werden. Die Milch ist nachher kühl zu halten. Auf Reinlichkeit ist, insbesondere bei den Flaschen *Soxhlet*'s, grosse Aufmerksamkeit zu verwenden; dann wirkt deren Erfindung mit genialer Einfachheit und Sicherheit. Keineswegs aber kann sie von einer der nachfolgenden Vorschriften über Mischung und Menge der Milch entbinden. — Unbegrenzte Haltbarkeit für Versendung etc. gewährt die nach *Nägeli*, *mir* (zweistündiges Erhitzen in luftdicht geschlossenem Gefäss) und *Scherff* conservirte Milch (ohne Zucker), die dann wie frische Milch verwendbar ist.

Zur Kennzeichnung des zweiten, quantitativen Fehlers der Kuhmilch geben wir die — im Einzelnen fast ebenso wie bei der Menschenmilch wechselnde —

Zusammensetzung der Kuhmilch im Durchschnitt:

Eiweiss (Caseïn) . . .	c. 4 (3—5) %
Fett	3,5—4 %
Milchzucker	4 %
Salze	0,548 %

Als bemerkenswertheste Verschiedenheit von der Menschenmilch ergibt ein Vergleich rasch den beträchtlich grösseren Eiweiss- (Caseïn-) Gehalt. Die einfache Beseitigung dieser Verschiedenheit hat man längst gefunden, die entsprechende Verdünnung mit Wasser, wozu rechnungsmässig gleiche Theile Wasser gehören würden. Den bei der Verdünnung entstehenden Ausfall an Zucker hat man durch Zusatz von solchem ersetzt, Salze hat die Kuhmilch so viel, dass selbst nach noch stärkerer Verdünnung genug vorhanden wären. Nur den nicht zu beseitigenden Mangel an Fett hat man lange unbegreiflich vernachlässigt; erst *ich* habe Gelegenheit gehabt, die Wichtigkeit des Fettes für die Ernährung und insbesondere auch für die Eiweissverdauung darzuthun, wie sie S. 33 schon auseinandergesetzt ist, und auf das ungünstige Verhältniss hinzuweisen, in welchem in dieser Beziehung in der Kuhmilch das Eiweiss zum Fett gegenüber der Muttermilch steht. Die Beseitigung auch dieses Fehlers habe ich dann durch Verwendung der Rahmgemenge, auf die noch näher zurückzukommen ist, durchgeführt.

Indess auch nach sorgfältiger Berücksichtigung dieser Mengenverhältnisse stellt sich heraus, dass noch nicht Alles in Ordnung ist,

und bei genauerer Betrachtung finden sich direct Verschiedenheiten, die den Stoffen selbst, insbesondere den Eiweisskörpern der beiden Milcharten ankleben.

Das augenfälligste Zeichen davon ist die gröbere Gerinnung der Kuhmilch, die auch bei spontanem oder durch Reiben der Magengegend erzeugtem Erbrechen der Kinder bemerkbar wird; sie ist indess nicht das Wesentliche, sondern nur die Aeusserung einer chemischen Verschiedenheit des Kuhcaseïns, die noch bleibt und die schlechtere Verdaulichkeit des Kuhcaseïns bestehen lässt, auch wenn durch physikalische Einwirkung die groben Coagula beseitigt sind. (Dies ist gegenüber einer Reihe von immer wieder auftauchenden verfehlten Versuchen, durch überhitzte Milch, Lactin und Gott weiss was! die Kuhmilch und ihre Gerinnsel der Menschenmilch gleich zu machen, ja nicht zu vergessen.) Diese chemische Verschiedenheit der Eiweisskörper, wovon einzelne Zeichen seit mehr als 100 Jahren schon bemerkt, aber nie richtig gewürdigt wurden, habe *ich* (69 u. 74) systematisch durch Reactionen mit der Milch sowohl, wie mit den rein dargestellten Eiweisskörpern, sowie durch Verdauungsversuche damit nachgewiesen, und ich habe darauf die Lehre gegründet, dass der wesentliche und bis jetzt unabänderliche Unterschied zwischen Menschen- und Kuhmilch in der chemischen Verschiedenheit ihrer Eiweisskörper liegt. Auch die neueren von Anderen, wie bei *mir* (von *Schröter* 87) gemachten Versuche, den Eiweisskörper in mehrere Einzelstoffe zu zerlegen, haben, wenn sie auch gleiche oder sehr ähnliche Stoffe ergaben, doch so verschiedene Mengen von den einzelnen in jeder der beiden Milcharten ergeben, dass auch dadurch die ursprüngliche Verschiedenheit der Gesammteiweisskörper dargethan ist. Dessgleichen habe *ich* (88) durch ausgedehnte Versuche feststellen können, dass auch in der nach *Soxhlet*, wie mit dem Milchkocher sterilisirten Milch sich diese Verschiedenheit voll geltend macht.

Wegen dieser chemischen Verschiedenheit, die sich zu Ungunsten der Verdaulichkeit des Kuhmilch-Eiweisses (Caseïn) äussert, kann die alte Hauptmethode zur Verbesserung, die Verdünnung der Kuhmilch, sich nicht darauf beschränken, gleiche Procentverhältnisse mit der Muttermilch herzustellen, sondern sie hat die Aufgabe, für zweifelhafte Fälle nur so viel Eiweiss in der Kuhmilchmischung zu lassen, als auch ein empfindlicher Magen verträgt. Dies ist aber nur 1 %. Man muss also die Kuhmilch gemäss obiger Analyse für kranke oder auch für ganz junge Säuglinge zunächst mit 3 Theilen (manchmal sogar mit 4 Theilen) Wasser verdünnen. Sobald eine gute Verdauung und grösseres Nahrungsbedürfniss constatirt wird, nimmt man mehr Milch dazu, als ungefähre Regel nach den ersten 4—6 Wochen Verdünnung mit nur 2 Theilen, nach dem 1. Vierteljahr mit gleichen Theilen Wasser, mit 6 Monaten 2 Milch und 1 Wasser und nach und nach immer mehr bis zur unverdünnten Milch etwa mit $^3/_4$ Jahren. (Vgl. S. 38.)

Die Verdünnung bewerkstelligt man, wie eben angedeutet, mit abgekochtem Wasser, dem auf 100 ccm 4 g (ein gehäufter Kaffeelöffel) Zucker beigemischt ist. Besteht Neigung zu Diarrhöe, so wählt man Gersten- oder Haferwasser mit etwas weniger Zucker. Von ungeschälten Gersten- oder Haferkörnern (bei älteren Säuglingen auf einer Kaffeemühle gemahlen) lässt man 2 Esslöffel voll mit 1 l Wasser $^1/_2$ Stunde in bedecktem Topf kochen, seiht dann durch ein engmaschiges Seihtuch und füllt eventuell mit gekochtem Wasser zu 1 l auf. Auch dies Wasser muss gleich der nach den Vorschriften von S. 34 behandelten Milch gekühlt und kühl gehalten, kann auch sofort in richtigem Verhältniss mit Milch gemischt und wie diese weiter behandelt werden. Im Sommer und überall, wo Verdacht auf schon etwas begonnene Säuerung der benutzten Milch herrscht, kocht man besonders ausgiebig und setzt 1 Messerspitze Natr. bicarb. zu 1 l. Zur Bereitung des Hafer- etc. Schleims kann man auch präparirtes (fein gepulvertes) Hafer- etc. Mehl von Timpe (Magdeburg), Knorr (Heilbronn) u. A., durch feine Pulverung — Mehl von Kufeke (Hamburg), Löflund (Stuttgart: Milchzwiebackmehl), Frank (Bockenheim — Avenacia, präp. Hafermehl) durch Dextrinisirung

und vielleicht gerade etwas gröbere Pulverung ausgezeichnet, nehmen. Der Grad der Dextrinisirung, bezw. Löslichmachung der Stärke scheint massgebend und ist bei diesen Mehlen von den Fabrikanten nachzuweisen, etwa in der Art der *Törring*'schen Analysen (bei *Escherich* 89). Vgl. auch S. 38/39. Man nimmt 3—5 g = 1 Kaffeelöffel Mehl auf 100 g Wasser.

Eine besondere Gefahr bietet die Ernährung mit Kuhmilch noch durch Krankheitsstoffe, welche in sie gerathen entweder von kranken Kühen her oder aus den Häusern der Milchproducenten, und welche durch sie verbreitet werden können. Zu den ersten gehören Perlsucht (Tuberculose) des Rindviehs und Maul- und Klauenseuche, unter den letzteren sind besonders Typhus, Diphtherie und die acuten Exantheme genannt worden. Gegen alle schützt der Privatmann sich selbst durch Befolgung der bereits gegebenen Vorschriften über Abkochen der Milch, und zwar genügt, soweit Untersuchungen vorliegen, hierfür das einfache Aufkochen.

Die Gefahr, die von der Perlsucht droht, scheint dringender seit der Auffindung von Tuberkelbacillen besonders durch *Bang* (85) in anscheinend unveränderter Milch und selbst bei noch nicht krankem Euter. Indess ist eine Infection gesunder Verdauungsorgane nur bei einzelnen Thiergattungen gelungen, und gar beim Menschen ist sie zweifelhaft oder verschwindend. Auch bei den schwersten chronischen Darmaffectionen von Säuglingen habe ich nur einmal Tuberkelbacillen im Stuhlgang gefunden, wo vorgeschrittene Lungenphthise und Ohrtuberculose zugleich bestand. Keinenfalls aber begebe man sich trotzdem des sicheren Schutzes, den nach *Auffrecht* (80) und *May-Bollinger* (83) schon eine so leichte Manipulation, wie das Aufkochen, gewährt. Damit trifft man auch die zweite vom Rindvieh drohende Krankheit, Maul- und Klauenseuche, deren Uebergang auf solche, die rohe Milch genossen, *Demme* und *Cnyrim* (85) beobachtet haben wollen, wie alle anderen: Bei Typhus, Diphtherie, Scharlach etc. stellt man sich vor, dass durch das Wasser oder aus der Luft in der Wohnung des Milcherzeugers das Gift in die Milch gelange, und Verbreitungen der Krankheit in dem betreffenden Milchversorgungsbezirk werden besonders aus England berichtet. Abenteuerlicher vorerst klingt die Erzählung von Scharlachübertragung, welche ihre Quelle in einem Ausschlag des Kuheuters und einem darin gewachsenen Pilz haben soll. (S. Scharlach.)

Um die Vermeidung anderer Nachtheile, welche durch die Fütterung für Säuglingsmilch aus der Fütterung des Milchviehs entstehen können, haben sich die Kur- oder Kindermilchanstalten durch gute Viehhaltung sehr verdient gemacht. Die ausschliessliche Trockenfütterung macht dieselben für weite Kreise allerdings zu theuer, und es dürfte genügen, wenn zu grelle Uebergänge in der Fütterung vermieden, dem Grünfutter immer ein Theil Heu beigegeben wird, grosse Mengen Schlempe oder Biertreber, ditto Rüben, sowie scharfriechende und färbende Nährstoffe vermieden werden. Zum Glück verlangt des Bauern Interesse an gesundem Vieh ein ähnliches Verhalten, auch die Molkereivereine fördern die Erzeugung billiger guter Milch.

Unter allen Umständen gibt die Benutzung einer Mischmilch von mehreren Kühen viele Sicherheit für eine durch Abnormitäten am wenigsten geschädigte und möglichst gleichmässige Milch. Was Alles man früher in der „Milch von einer Kuh“ für sein Kind vergeblich suchte, das liefert im Allgemeinen die „Marktmilch“, wenn nur durch eine regelmässige polizeiliche Controle mit Aräometer und Laktoskop etc., wie sie auch für Muttermilchuntersuchung beschrieben sind (S. 27), dafür gesorgt wird, dass die Milch nicht abgerahmt oder gewässert, nicht zersetzt und übel aussehend auf den Markt kommt.

Nun gibt es Kinder, die selbst nach Beobachtung all der angegebenen Vorsichtsmaassregeln mit einfacher Kuhmilch nicht gedeihen oder, einmal erkrankt, nicht gesunden. Für sie habe ich die zugleich besser nährende und verdauungsfördernde (s. S. 33 und 34) Wirkung vermehrten Fettes benutzen gelehrt in den *Biedert*'schen Rahmgemengen. Dieselben, von einer 1 % Caseïn und 2—2 ½ % Fett, 4 % Zucker enthaltenden Grundmischung ausgehend, sollen ermöglichen, durch steigenden Milchzusatz das Kind immer besser zu ernähren und allmählich an den Genuss reiner Kuhmilch zu gewöhnen.

Das natürliche Rahmgemenge wird mit Rahm hergestellt, der in der Menge von 125 ccm von 1 ½ l frischer Milch nach 1 ½—2stündigem Stehen in kaltem Wasser abgeschöpft wird. Folgende Mischungen kommen nach und nach zur Verwendung (nach Verfertigung einfach oder mit Milchkocher oder in *Soxhlet*schen Flaschen abgekocht)

im 1.—2.	Monat	Gemenge	I:	125	Rahm	375	Wasser	15,0	Milchz.		
2.—3.	„	„	II:	125	„	375	„	15	„	75	Milch
3.—4.	„	„	III:	125	„	375	„	15	„	125	„
5.—6.	„	„	IV:	125	„	375	„	15	„	250	„
6.—7.	„	„	V:	125	„	375	„	15	„	375	„
8.—9.	„	„	VI:	—	„	250	„	10	„	500	„

Das künstliche Rahmgemenge, Rahmconserve (*Biedert*'s Kindernahrung) von Apotheker Münch in Worms fabricirt, dient als Ersatz für das vorige, wo dasselbe nicht oder nicht sicher gut herzustellen ist. 1 Löffel Conserve mit 13 Esslöffeln Wasser gibt Mischung I, Zusatz von 1 Löffel Milch zu voriger gibt Mischung II, Zusatz von 2 Löffeln Milch Mischung III u. s. w. bis zu Mischung XIV, bei welcher 13 Löffel Milch (ebenso viel wie Wasser) zugesetzt werden. Mischung I—III ist für den 1., III—IV für den 2. Monat u. s. w. bis Mischung XIII—XIV für den 7., nachher folgt verdünnte Kuhmilch 2 : 1. Die Conserve muss zersetzungsfrei conservirt und gut emulgirt sein, und das fertige Gemenge kann, wie das natürliche, gekocht werden.

Die Gemenge thun gute Dienste ausser, wo Fett nicht vertragen wird (siehe S. 38/39 und Cap. 6 D. 1). (Dass ich bei dem zweiten keinerlei Gewinn habe, füge ich ausdrücklich bei. Biedert.)

In anderer Weise wird die Verbesserung der Kuhmilch unternommen durch Verfahren, welche mittels Verdauungsfermente das schwer verdauliche Kuhcaseïn vor dem Gebrauch peptonisiren. Nach Vorgang von

E. Pfeifer mit seiner Pancreasmilch werden jetzt peptonisirte Conserven geliefert, so Löflund's peptonisirte Kindermilch, die in Krankheitsfällen, bei denen Rahmgemenge und Mehlmischungen im Stich gelassen haben, öfter mit Erfolg versucht werden kann, auch die Voltmer'sche Milch, bei der Rahm mit benutzt wird.

Nur mehr historische Bedeutung hat die *Liebig*'sche Suppe, die drei falsche Grundlagen hat: 1) die Auffassung, dass es nur auf die quantitativen Verhältnisse ankäme; 2) diejenige, dass Fett beliebig durch Kohlenhydrate ersetzt werden könne; 3) die unrichtigen früheren Analysen der Muttermilch, nach welcher die Zusammensetzung des Ersatzmittels eingerichtet wurde. Ihr Hauptverdienst ist die nachdrückliche Anerkennung des von *Pollitzer* schon aufgestellten, von *Zweifel* u. A. dann auf Grund des nachgewiesenen Functionsdefects der Speicheldrüsen neu begründeten Satzes: dass ein Säugling vor der Zahnentwicklung keine Amylacea haben dürfe, weil er sie nicht verdaue.

Bei der Bereitung der Liebigsuppe soll desshalb das zugesetzte Weizenmehl durch Malz diastasirt werden: Weizenmehl und Malzmehl āā 15,0 werden

mit 0,45 Kali bicarb. erst für sich, dann mit 30,0 Wasser, nachher 150,0 Milch gemischt und dann unter Umrühren bei gelindem Feuer wiederholt bis zum Dicklichwerden erwärmt, dann jedesmal zurückgezogen und weiter gerührt, zuletzt, wenn Alles dünn bleibt, erhitzt und geseiht. Die umständliche Bereitung wurde überflüssig gemacht durch fabricirte Extracte der Liebigsuppe von Löflund (Stuttgart), Liebe (Dresden), Hiendlmayer (München), mit welchen die Milch versetzt wird. Da hierbei jetzt viel stärkere Verdünnung vorgeschrieben ist, erscheint die ursprünglich quantitative Idee Liebig's fallen gelassen, und es bleibt eine zweckmässig verdünnte Kuhmilch.

Jetzt nachdem wir die durchaus inconstante Zusammensetzung der Muttermilch kennen, muss überhaupt jedes Anpreisen eines Nährmittels als „der Muttermilch gleich in Zusammensetzung" auf Unwissenheit des Verfassers schliessen lassen und Misstrauen erregen.

Die Verabreichung der Milchmischung erfolgt lauwarm in einer Flasche mit kurzem Gummistopfen oder längerem Schlauch, die nur jedesmal peinlich rein gemacht werden müssen. Die Menge der Nahrung regelt sich häufig dadurch, dass man dem Kind frühestens alle 2 Stunden, solange es ruht, noch später zu trinken gibt, ihm nie länger als 20 Minuten die Flasche lässt, ihm weniger gibt, wenn es erbricht, mehr, wenn es wiederholt gierig die Flasche austrinkt. Ist die Verdauung sehr empfindlich, so ist genauere Regulirung nothwendig, indem man auf jedes Kilo Körpergewicht des Kindes 200 ccm von den S. 35 für jedes Alter passend angegebenen Milch- oder Rahmmischungen gibt, bei Anwendung des *Soxhlet*-Apparats bereits in die Fläschchen vertheilt. Nur wenn Befinden und Stuhlgang ganz gut geworden sind, die Zunahme aber ungenügend ist, geht man gradatim zu stärkeren Mischungen über, bei guter Verdauung auch schneller, als S. 35 angegeben. Bei Verabreichung der nachher noch zu nennenden Stoffe verfährt man analog. — Schnuller sind möglichst zu verbannen, besonders alte, unreine.

Die eben für erforderlich erklärte Bestimmung von Körpergewicht und Zunahme des Kindes geschieht durch genaues Wägen immer zur nämlichen Tagesstunde möglichst 2 Stunden nach dem Trinken zuerst des bekleideten Kindes, dann der sorgfältig gesammelten Kleider (eventuell mit Korb oder Brett, worauf das Kind lag), welche von dem Brutto abzuziehen sind.

Wenn man nach obiger Andeutung rascher zu den stärkeren Mischungen gehen will, so scheint das bei Verwendung sterilisirter Milch noch etwas schneller zu gehen, als sonst; dann genügt es auch wohl öfter nur 150 ccm auf das Kilo Kindsgewicht zu rechnen. Vorsicht ist aber immer und meistens, wie auch *Hartog* (89) jetzt wieder fand, Beibehaltung der Generalregel über Verdünnung nöthig. *Escherich* (89) hat eine Reihe schwächerer Verdünnungen angegeben, die mit 150 Milch : 250 Wasser nach der Geburt beginnt, auf 400 Milch und Wasser āā im 2. Monat und 600 Milch : 400 Wasser im 4., 1000 reine Milch im 8. Monat steigt. Von schwächeren Kindern wird diese Schablone nach meinen Versuchen bestimmt nicht vertragen. — Verwendung von in Cubikcentimeter getheilten Messgefässen oder ditto Saugflaschen bei jeder künstlichen Auffütterung befürworte ich mit *Escherich* warm.

Eine eigenthümliche Ernährung verlangen diejenigen Fälle, die bei den Krankheiten noch näher erwähnt werden und in welchen Fett, resp. Milch, wahrscheinlich immer in erster Linie wegen ihres Fettgehaltes, nicht vertragen wird (s. Fettdiarrhöe, Brechdurchfall). Hier kann selbst die fettarme, verdünnte Kuhmilch noch zu viel Fett enthalten und durch abgerahmte ersetzt werden müssen oder durch ganz fettfreie: Eiweisswasser (1 Eiweiss: 300 Zuckerwasser), Gelatinelösung (8—10,0:500,0) und Kalbsknochenbrühe (ein Kalbsfuss oder ähnliche Knochenportion: ½ l). Hierher gehören auch die

S. 35 genannten Gerste- und Haferabkochungen, die damit angeführten Mehle, die Leguminose Hartenstein's, die Maltoleguminose (H. v. Liebig's bei Starker und Pobuda-Stuttgart), immer 30—40 g (= 2—3 Esslöffel) auf 1 l, ebenso die eigentlich sogenannten Kindermehle (Frerichs, Giffey u. Schiele u. A.). Von allen diesen aussergewöhnlichen Hülfsmitteln aber muss man stets suchen durch allmählichen Uebergang zur Milchnahrung, der allein dauernden für den Säugling, zurückzukehren und bei diesem Uebergang haben die Körnchen der mehligen Milchzusätze, insbesondere die etwas gröberen und dextrinisirten (Löflund, Kufeke, Frank's Avenacia, Maltoleguminose) für Auflockerung der Caseïngerinnsel ähnlichen Dienste zu leisten, wie sie S. 37 den Fettkügelchen des Rahms zugetheilt worden sind.

Erst im Laufe des 2. Halbjahres wird die Speichelabsonderung so gross, dass ein regelmässigerer Gebrauch von den genannten mehligen Nährmitteln unternommen werden kann, neben denen Eier und Zwieback etc. sich in der S. 32/33 geschilderten Weise an dem Uebergang zu gemischter Kost betheiligen.

Im 2. Lebensjahre kann man schon anfangen, den Kindern etwas weiches, feingeschnittenes Fleisch zu geben. Wenn sie nicht Diarrhöe haben, auch nicht dazu geneigt sind, vertragen sie reifes Obst schon vortrefflich, hingegen machen ihnen gekochte grüne und Wurzelgemüse und Hülsenfrüchte sehr gewöhnlich Indigestion. Einem 2jährigen Kinde z. B. verordnet man folgende Lebensweise: Morgens zwischen 6 und 7 Uhr im Sommer, zwischen 7 und 8 Uhr im Winter Milchsuppe, zwischen 9 und 10 Uhr trockenes Weissbrod, höchstens etwas Butter darauf gestrichen, um 12 Uhr eingekochte Fleischsuppe, Fleisch mit etwas Sauce oder Kartoffelpüree, oder statt des Fleisches eine Mehlspeise wohl mit Eiern, aber nur mit wenig Fett bereitet, nur selten und wenig grünes oder Wurzelgemüse, Nachmittags zwischen 3—4 Uhr Milch mit Weissbrod, im Sommer Obst mit Brod, Abends um 7 Uhr Fleischsuppe mit Ei oder Milchsuppe. Zucker bekommt den Kindern im Allgemeinen schlecht, und es ist für ihre ganze Verdauung höchst wichtig, sie so wenig als möglich daran zu gewöhnen. Nach zurückgelegtem 3. Lebensjahr vertragen die Kinder auch alle Gemüse, und sie können recht wohl mit den Eltern am Tische essen; man hat ihnen bloss noch die stark gesalzenen, gewürzten und sehr sauren Nahrungsmittel zu versagen, alle anderen können sie mit Maass geniessen. Wein sollen die Kinder bis zum 14. Jahre nur sparsam zu kosten bekommen, auch Bier ist durchaus unnöthig. Thee und Kaffee mit viel Milch. Das Weissbrod wird vom 3. Jahre an sehr passend durch ausgebackenes, nicht zu frisches Roggenbrod, Hausbrod, ersetzt.

Gehen wir nun von der Ernährung über zur Pflege der Kinder, so treffen wir zuerst auf die Cultur der Haut, die bereits mit dem Bad gleich nach der Geburt beginnt. Was hiernach von dem Vernix caseosus noch hängen bleibt, kann mit Hülfe von Fett abgewischt werden. Dann folgen die täglichen Bäder, deren Wärme gegen das 2. Jahr allmählich auf 24° herabgesetzt werden soll; örtliche Leiden genügen nicht, dies Gebot zu umgehen, wohl aber muss das Baden unterbleiben bei einer allgemeinen Erkrankung, bis eine bestimmte ärztliche Indication eintritt.

Im 2. Lebensjahre, wo die Ausleerungen der Kinder seltener werden und sie schon anfangen, sich an Reinlichkeit zu gewöhnen, ist es nicht mehr nothwendig, sie täglich zu baden, man gibt dann 3—4 Bäder die Woche von 23—24° R. Vom 3. Lebensjahre an genügen wöchentlich 2—3 Bäder, im Sommer täglich Fluss- oder Seebäder vollständig, die Haut gehörig offen zu erhalten. Die Erlernung der Schwimmkunst ist für beide Geschlechter sehr nützlich und Gesundheit fördernd.

Zur Cultur der Haut gehört nicht nur deren Reinigung, sondern auch die Abhaltung zu grossen Temperaturwechsels von derselben, was durch Kleidung und Heizung bewerkstelligt wird.

Bei der ersten Bekleidung der Neugeborenen ist darauf zu achten: 1) dass die Nabelschnur in keiner Weise gezerrt werde; 2) dass Brust und Bauch mit Kleidungsstücken umgeben sind, die in keiner Richtung die vor so kurzer Zeit erst eingeleiteten Respirationsbewegungen hemmen können und 3) dass den oberen und unteren Extremitäten ihre natürliche Stellung, die Beugung gestattet ist. Das Fatschen oder Wickeln der Kinder kann sehr schädlich werden, wenn, wie es gewöhnlich geschieht, die Wickelschnur zur besseren Befestigung fest angezogen wird. Der aufmerksame Arzt hat bei jedem Wickelkind, bevor er es sich aufwickeln lässt, die Anlage der Wickelschnur zu prüfen und das zu feste Anlegen strenge zu rügen. Die Hände sollen niemals mitgewickelt werden, sondern müssen, im Falle sie zum Kühlwerden geneigt sind, durch ein eigenes Tuch bedeckt werden. Aufrecht darf ein Kind erst getragen werden, wenn es den Kopf allein heben und in aufrechter Stellung wenigstens einigermaassen dirigiren kann. Mit der frühzeitigen Abhärtung durch leichte kühle Kleidung muss der Arzt sehr vorsichtig sein. Es lässt sich allerdings nicht läugnen, dass in der ersten Jugend abgehärtete Kinder sich schneller und kräftiger entwickeln, seltener erkranken und einmal acquirirte Krankheiten leichter überstehen, andererseits muss man aber auch zugestehen, dass viele Darm- und Lungenerkrankungen der Kinder von einem raschen Temperaturwechsel oder einer überhaupt zu geringen Wärme der Brust- oder Bauchhaut hergeleitet werden müssen. Hat man nun ängstliche Eltern endlich zur Abhärtungsmethode gebracht, und es erkrankt darauf das Kind, so werden dem Arzte die bittersten Vorwürfe, und nicht mit Unrecht gemacht. Ich gebrauche desshalb immer den Ausweg, leichte Kleidung, wo ich sie vorfinde, nie zu tadeln, allein auch nie bestimmt darauf zu dringen. Unvernünftige Excesse in zu kühler oder warmer Kleidung können aber natürlich nicht geduldet werden. Lernen die Kinder laufen, so müssen sie Schuhe bekommen, die aber eine gehörig breite Sohle haben und so lang sein sollen, dass von dem Nagel der grossen Fusszehe bis zur Spitze der Schuhe wenigstens noch ein Zwischenraum von 1—1,5 cm besteht. Eitle Mütter fangen schon sehr frühzeitig an, auf die schlanke Taille der kleinen Mädchen ihr Augenmerk zu richten, was man natürlich nicht leiden darf, in vielen Fällen aber nicht verhüten kann; denn die mütterliche Eitelkeit ist ein arger Feind des rationellen Arztes.

Was endlich die Kinderstube betrifft, so muss das Kind in den ersten 8 Tagen seines Lebens in einem halb dunkeln Zimmer gehalten werden, das man nach und nach heller werden lässt, bis die jungen Augen nach 14 Tagen endlich an das Licht vollkommen gewöhnt sind und ohne Schaden ihm ausgesetzt werden können. Von dieser Zeit an sei die Kinderstube freundlich, wenigstens von zwei Fenstern erhellt, der Boden sei mit Oelfarbe angestrichen oder mit Wachstuch bedeckt, dass kein Wasser eindringen kann, der Ofen werde von innen geheizt und nicht zum Kochen der Speisen benutzt. Zur gründlichen Ventilation müssen die Fenster anhaltend etwas oder mehrmals völlig geöffnet sein; während letzteren Verfahrens haben die Kinder sich natürlich in einem anderen Zimmer aufzuhalten. Frische Luft ist unbedingt ein dringendes Bedürfniss einer kräftigen Entwicklung. Neugeborene, die im Sommer das Licht der Welt erblicken, sollen schon von der 2. oder

3. Woche an täglich in's Freie getragen werden, im Winter aber muss man mindestens 8—10 Wochen warten, bis man es wagen darf, sie an einem sonnigen Mittag etwas an die Luft zu bringen. Grössere Kinder können gar nie genug im Freien sein, je früher man sie hinausschickt und je länger man bis vor Einbruch der Nacht sie aussen lässt, um so besser entwickeln sie sich. In den Städten hat desshalb der Arzt, wo irgend möglich, darauf zu dringen, dass die Familien sich Gärten oder schattige Grasplätze miethen, wo die Kinder ungenirt den ganzen Tag bleiben können. Die bei den Kindsmägden so sehr beliebten Spaziergänge auf öffentlichen Promenaden können dem Kinde den ungenirten Aufenthalt in einem Privatgarten keineswegs ersetzen.

II. Specieller Theil.

5. Capitel.

Krankheiten direct in Folge der Geburt entstehend.

Wenn es allerdings zweckmässig erscheint, bei einer Besprechung der Kinderkrankheiten, die Krankheiten eines Körpertheils nach dem andern einfach aufzuzählen und die Eintheilung nicht auf das Wesen der pathologischen Veränderungen zu gründen, so treffen wir doch in der Pädiatrik eine Klasse von Krankheiten, welche einen bestimmten, physiologischen Zusammenhang haben und desshalb auch gemeinsam vor allen anderen abgehandelt werden müssen. Es sind das die Krankheiten, die dem Geburtsact und dem Ortswechsel des Kindes aus dem Uterus in die atmosphärische Luft allein ihren Ursprung verdanken. *Runge* hat 1885 eine bemerkenswerthe Monographie darüber veröffentlicht. Hierher gehören:

A. Asphyxia neonatorum, Scheintod der Neugeborenen.

Wesen und Entstehung. Die Asphyxia (α privativum und ἡ σφύξις, der Puls) ist ein Zustand, bei welchem nach der Geburt die Athmung nicht oder nur mangelhaft beginnt. Die Herzbewegungen gehen hierbei, wenn auch oft schwach und bloss auscultirbar, fort, wesshalb der Name Asphyxie gerade nicht sehr glücklich gewählt erscheint. Die Asphyxie entsteht meist schon intrauterin durch Unterbrechung der Placentarcirculation, mittels deren der Fötus Sauerstoff aufnimmt und Kohlensäure abgibt. Das Kind geräth, da die durch O-Mangel hervorgerufenen (vorzeitigen) Athembewegungen ihm keine oder auch bei zufälligem Lufteintritt in die Gebärmutter (Eingehen mit Hand, Instrumenten) nur geringe Luftmengen zuführen, in einen mehr oder weniger vorgeschrittenen Zustand von Erstickung, in dem es geboren wird.

Die verhängnissvolle Circulationsstörung kann durch abnorme Zusammenziehungen der Gebärmutter, welche den Blutfluss in dieser und der Placenta hemmen, wie lang anhaltende Krampfwehen, Tetanus uteri, nach Abfluss des Fruchtwassers entstehen; ferner durch Störungen im mütterlichen Organismus, wie Asphyxie, starken Blutverlust, Tod der Mutter. Auch grosse Dosen Narcotica, der Mutter während der Geburt, insbesondere subcutan, verabreicht, werden beschuldigt. Selbstverständlich gehören vorzeitige Lösung der Placenta, Compression der Nabelschnur

(Vorfall, Umschlingung) hierher; endlich können Verletzungen des Kopfes während der Geburt durch Einwirkung auf das Vaguscentrum Kreislaufstörungen oder durch Lähmung des Athmungscentrums direct Asphyxie hervorrufen.

Unmittelbar nach der Geburt entsteht Asphyxie durch Missbildung oder angeborene Krankheiten der Athmungsorgane (syph. Infiltrationen, Pleuraergüsse, Tumoren) und durch allgemein mangelhafte Entwicklung (Frühgeburt). Angeborene theilweise Asphyxie kann nachher bei mangelhafter Anregung der Athmung sich noch steigern.

Der **Leichenbefund** bietet die Erscheinungen des Erstickungstodes: schwarzes flüssiges Blut, angehäuft in der rechten Herzhälfte, den grossen Gefässen, der Lunge, dem Hirn, der Leber; punktförmige Blutaustretungen unter Pleura und Pericardium (*Tardieu*'sche Flecken). Wo intrauterine Athmung stattgefunden hat, sind Mund und Luftröhre, manchmal bis tief in die Lunge hinab mit Schleim, Fruchtwasser und Meconium gefüllt. Die Lunge ist luftleer oder aber hellrothe, luftbläschenhaltige Partieen wechseln mit blaurothen luftleeren, wo der Tod erst nach versuchter natürlicher oder künstlicher Athmung eintrat.

Ausnahmsweise finden sich einzelne Luftinseln in den Lungen auch ohne jede Athembewegung nach der Geburt, wenn durch operative Maassnahmen oder noch seltener durch Hin- und Herwerfen der Kreissenden bei vorliegendem Gesicht dem in utero vorzeitig athmenden Kind etwas Luft zugeführt wurde (*Runge*). Zufällige Befunde am Schädel s. unter C.

Bei den **Symptomen** kann man zwei Grade unterscheiden. In dem ersten sind die Kinder cyanotisch, die Zunge blau aus der Mundhöhle hervorragend, die Augen vorgetrieben, roth, Herzschlag und Nabelschnurpuls verlangsamt, aber gut fühlbar; die Athmung tritt selten, oberflächlich und mit Rasseln auf (die alte „Asphyxia apoplectica"). — Im zweiten Grad sind die Kinder todtenblass, reagiren nicht mehr auf Hautreize, die Glieder hängen leichenartig schlaff, der Herzschlag ist auscultirbar, beschleunigt, aber, gleichwie der Nabelschnurpuls, selten fühlbar. Die Athmung fehlt meist ganz, Meconium ist während der Geburt abgegangen. — Bei der postnatalen Asphyxie fehlt das Rasseln, weil nichts aspirirt ist, und wird der erst bessere Puls bald schnell und schwach.

Verlauf und Ausgang sind, indess nur bei richtiger Hülfe, im ersten Grad stets günstig, wenn nicht eine Hirnläsion besteht, welche sich durch steten Rückfall nach erzielter Belebung kundgibt. Auch im zweiten Grad ist noch Rettung möglich. Häufig ist der Ausgang in unvollkommene Genesung in Form der im nächsten Abschnitt zu beschreibenden Atelectase.

Die **Behandlung** hat Athmung und Blutlauf wieder in Gang zu bringen und die Wege für erstere frei zu machen. Vor der Abnabelung sind Mund und Rachen gründlich zu reinigen, was am besten mit dem Finger geschieht. Es entstehen durch Berührung des Gaumensegels und der Epiglottis leicht Würg- und Hustenbewegungen, wodurch allein schon die Respiration eingeleitet werden kann. Hat man durch Reinigung der Mundhöhle nichts erreicht, so lässt man bei den cyanotischen Kindern sogleich aus der durchschnittenen Nabelschnur, falls dieselbe noch blutet, 1—2 Esslöffel Blut heraus. Ein sehr einfaches und immer bereites Mittel sind einige Schläge mit der flachen Hand auf den Steiss

und Bespritzen mit kaltem Wasser. Nützt auch dieses nicht und war durch das Würgen beim Einführen des Fingers in den Mund das Vorhandensein von Reflexerregbarkeit bewiesen, so bringe man das Kind in ein warmes Bad, nehme es aus diesem nach einer Minute wieder heraus und tauche es in ein kaltes oder übergiesse es kalt und schwenke es einige Male auf und nieder und setze es hierauf gleich wieder in das Bad. Durch diese abwechselnde Erwärmung und Abkühlung entsteht ein wohlthätiger Hautreiz, der durch Frottiren mittels warmer Windeln zwischen den Bädern noch vermehrt wird. Bei der Manipulation sollen weitere Schleimmassen aus den Luftwegen heraufgebracht und mit dem Finger entfernt werden. Kommen diese und tiefe Athmungen nicht genügend zum Vorschein, so gehe man zu den *Schultze*'schen Schwingungen über. Sofort und ohne Zeitverlust müssen diese nach Reinigung des Rachens dann angewandt werden, wenn das Kind in dem oben beschriebenen zweiten Grade blass und leblos geboren wird und das Ausbleiben von Würgbewegungen etc. beim Eingehen in den Rachen Erlöschen der Reflexerregbarkeit anzeigt.

Man fasst hierbei das Kind an den Schultern, indem man mit den Zeigefingern von hinten in die Achsel eingeht, die Daumen vorn seitlich der Brust, die 3 letzten Finger schräg über den Rücken legt, den Kindeskopf mit gestrecktem Hals zwischen den Vorderarmen hält. Das herabhängende Kind wird nun zunächst langsam aufwärts (nicht an die Zimmerdecke!) geschwungen, so dass der Unterkörper auf den Oberkörper sinkt und eine kräftige Exspiration mit Herausschleudern des fremden Inhalts aus den Luftwegen bewirkt; nach einigen Secunden lässt Wiederabwärtsschwingen des Kindeskörpers eine kräftige Einathmung folgen. Man muss darauf achten, dass hierbei Daumen und hintere Finger nicht auf die Brustwand drücken; das Kind vielmehr nur in den Zeigefingern hängt und dass die Mundöffnung frei, die Zunge vorgezogen sei. Das Manöver wird 8—10 mal wiederholt, das Kind dann kurze Zeit in das warme Bad gesetzt und nachher, wenn noch keine freiwillige Athmung eingetreten ist, auf's Neue begonnen. Andere Arten der künstlichen Athmung sind: abwechselndes Legen des Kindes auf den Bauch und auf die Seite; ferner: in der Lage auf erhöhtem Rücken Zusammenschlagen der Arme vorn über der Brust (Exspiration), darauf starke Abduction der Arme nach aussen, oben und hinten (Inspiration). Manche erklären (wahrscheinlich mit Unrecht) diese Methode für wirksamer als die von *Schultze*.

Beginnt die Athmung und kehrt die Reflexerregbarkeit zurück, so werde weiter verfahren, wie Eingangs für die leichteren Grade vorgeschrieben ist. Kommen dagegen auch mit der *Schultze*'schen Methode die fremden Massen nicht heraus und richtige Athmungen nicht in Gang, was besonders bei ganz schwachen und unreifen Neugeborenen wegen Weichheit der Brustwand der Fall sein kann, so bleibt nur Aussaugen der aspirirten Massen mit einem Catheter mit darauffolgendem Einblasen von Luft übrig. Man nehme einen mitteldicken französischen (schwarzen) Catheter, den man achtsam unter Heben des Kehldeckels mit dem Finger durch die Stimmritze führen muss. Ansaugen und Einblasen bloss durch den Mund nur bei Fehlen eines Catheters! Zur Faradisation der Phrenici fehlt im Bedarfsfall gewöhnlich das Instrument.

Die Wiederbelebungsversuche sollen bei reifen Kindern nicht aufgegeben werden, so lange noch Herzschlag sich auscultiren lässt, und man soll auch nach Wiederbeginn der Athmung eventuell stundenlang weiter fortfahren, bis natürliche Hautfarbe eingetreten, das Kind die Glieder bewegt und die Augen aufschlägt (*Runge*). Sonst drohen Atelektase und dauernde Gebrechen.

Für die nach der Geburt entstehende Asphyxie gilt das Gesagte mit dem Unterschied, dass keine aspirirten Massen zu entfernen sind.

Die Prophylaxe der Asphyxie verlangt möglichst rasche Beendigung der Geburt unter den bei den „Ursachen" angegebenen Verhältnissen und verbietet Anwendung des Secale cornut., ehe die Geburt für eine rasche Beendigung derselben weit genug vorgeschritten ist.

B. Atelektasis pulmonum und angeborene Lebensschwäche.

Wenn nach der Geburt eine regelmässige kräftige Athmung nicht zu Stande kommt, so dehnen sich auch nicht alle Partieen der Lunge gleichmässig aus, an einzelnen Stellen verharren die Alveolen in ihrem fötalen Zustande, sind luftleer und bleiben collabirt. Dieser pathologisch anatomische Befund heisst Atelektasie (α priv. τέλος, das Ende, ἡ ἔκτασις, die Ausdehnung). Die Atelektasie kommt unter all den bei der Asphyxie beschriebenen Umständen vor, wenn die Asphyxie durch entsprechende Behandlung nicht völlig beseitigt wird. Besonders häufig ist dies bei schwachen und unreifen Neugeborenen der Fall, und umgekehrt sind es die aus diesem oder einem andern Grunde mit bleibender Atelektase behafteten Kinder, welche unter dem Bilde der „angeborenen Lebensschwäche" vegetiren und in kurzer Frist zu Grunde gehen.

Leichenbefund. Selten ist eine ganze Lunge oder ein ganzer Lappen, meist sind nur einzelne zerstreute Läppchen, besonders nach hinten und unten atelektatisch, dieselben sind in den beiden Lungen scharf abgegrenzt, vertieft neben den lufthaltigen Theilen, sie sind blauroth und derb, crepitiren nicht auf Druck und sinken im Wasser unter, die Schnittfläche ist gleichmässig, nicht körnig. Mit einem Tubulus lassen sich die atelektatischen Lungenpartieen vollkommen aufblasen, die aufgeblasenen Stellen bleiben aber noch immer etwas dunkler rosa als ihre Umgebung. Durch diese Möglichkeit sich aufblasen zu lassen, unterscheidet sich die Atelektasie hinlänglich von der Pneumonie. Ausserdem findet man bei diesen Kindern meist noch die fötalen Circulationswege offen, in den Lungen aber nirgends Spuren eines entzündlichen exsudativen Processes.

Symptome. Die Kinder kommen gewöhnlich sehr asphyktisch zur Welt oder athmen wenigstens von Geburt an oberflächlich. Charakteristisch ist die Stimme dieser Kinder. Sie können nicht zusammenhängend und laut schreien, sondern geben nur einzelne schwache, wimmernde Töne von sich, auch können sie nicht anhaltend und kräftig saugen und lassen die Brust bald wieder los, wodurch den Stillenden bedeutende Beschwerden bereitet werden. Sie schlafen viel, zuweilen sind sie cyanotisch, gewöhnlich haben sie eine blasse, bisweilen icterische Haut. Die Pupillen reagiren träge, der Puls ist schwach, erst verlangsamt, dann schnell, die Temperatur subnormal. Die Percussion des Thorax ist, wenn die Atelektasie nicht sehr ausgedehnt ist, kaum verändert, im Allgemeinen etwas weniger sonor, als bei gesunden Neugeborenen. Das Athmungsgeräusch ist bei der geringen Thoraxbewegung natürlich nur sehr schwach, Bronchialathmen bekommt man auch über den atelektatischen Stellen fast nie zu hören, zuweilen aber knisternde Rhonchi. Hat dieser Zustand einige Tage bestanden, so stellen sich

Krämpfe im Gesicht und am ganzen Körper ein, die Respirations- und Circulationsbewegungen werden immer schwächer und langsamer, die Haut immer kühler, und die Kinder verlöschen entweder nach und nach, oder der Tod tritt unter heftigen tonischen oder klonischen Convulsionen plötzlich ein.

Die **Behandlung** ist anfangs die bei der Asphyxie beschriebene. Hier ist später auch Raum für Faradisation der Phrenici und der Brustmuskeln. Im weiteren Verlauf hat man der Neigung zum Schlaf durch öfteren Lagewechsel, Umhertragen, häufige Nahrungszufuhr (alle 1½ Stunden) entgegenzutreten. Kräftiger noch, als hierdurch, geschieht die nöthige Anregung durch ein 2—3mal täglich gegebenes warmes Bad; schreit das Kind auch hierin nicht herzhaft, so muss kalte Uebergiessung und Frottiren zu Hülfe gerufen werden. Der mangelhaften Wärmebildung solcher Kinder kann durch Einwicklung in Watte allein nicht genügend aufgeholfen werden: es müssen Erhöhung der Zimmertemperatur auf 16—18° oder Anlagerung von warmen Decken oder Wärmeflaschen hinzukommen (*Eröss* 86). In gleichem Sinn wird wirken das continuirliche Warmwasserbad (36,5—38° C.) *Winckel*'s (Klempner Schultze in Dresden) und Betten des bekleideten Kindes in eine Wärmewanne *Credé*'s mit doppelten Wänden und Boden, die stets Wasser von 40° R. enthalten sollen (zu haben bei Wolff in Berlin u. d. Linden 18 für 65 Mark, auch zu verleihen auf 4 Wochen für 20 Mark) oder den Brutofen (Couveuse) *Tarnier*'s (Fabrik Odile Martin in Paris): Holzkiste mit durch Sägespähne gefüllten Doppelwänden und durchlöchertem Doppelboden für heisse Krüge, mit 4mal durchlöcherter Glasplatte gedeckt. Noch einfacher: Einlage von gewärmten Dachziegeln an Boden und Wände einer Holzkiste, in der das Kind in einer Art Hängematte liegt. Die Ernährung geschehe womöglich durch Saugen, wenn nicht mit dem Löffel und ausgedrückter Muttermilch. Sorge für gute Luft versteht sich von selbst.

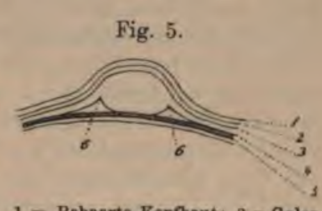
C. Die Kopfblutgeschwulst (Cephalaematoma) und die Blutungen ins Schädelinnere (Apoplexia neonatorum).

Wesen und Entstehung. Das Cephalaematoma (ἡ κεφαλή, der Kopf, τὸ αἷμα, das Blut) ist ein Bluterguss zwischen Pericranium und Knochen, der während der Geburt entsteht (s. Fig. 5), C. subpericranicum s. verum genannt im Gegensatz zu einem viel selteneren Bluterguss unter oder über die Galea, C. subaponeuroticum s. spurium (Fig. 6). Die Ursache liegt im Druck des unteren Uterusabschnittes während der Geburt auf den Schädel, wodurch Blutstauung und Bersten der Gefässe unter der beim Neugeborenen noch besonders leicht verschieblichen Knochenhaut des Schädels stattfindet. Schwere Geburt und individuell leicht zerreissliche Gefässe geben den Anlass im einzelnen Fall. Das Leiden entsteht meist in Schädellage bei schwieriger Geburt und vorzugsweise auf dem am häufigsten vorliegenden rechten Scheitelbein, bei Steissgeburten in Folge von Schwierigkeiten bei Extraction des Kopfes. Zeitweises Entstehen bei leichteren Geburten wird durch besonders starken Wehendruck erklärt.

Die Blutung in's Schädelinnere findet ihre Ursache in gleicher Weise in heftigem, oft instrumentellem Druck auf den Kopf mit starker Knochenverschiebung. So gewiss stets bei schwereren Fällen. Leichte sollen ihre Entstehung auch angeborenen Knochenspalten verdanken können, durch welche das unter die äussere Knochenhaut ergossene Blut in's Innere fliesst.

Symptome. Das Cephalaematoma verum bildet eine unschmerzhafte, scharf umschriebene elastische, deutlich fluctuirende Geschwulst am behaarten Theile des Kopfes. Man bemerkt schon am 1. Lebenstage, wenn die gewöhnliche Kopfgeschwulst sich zu senken anfängt, eine ziemlich bedeutende Erhabenheit, dieselbe wächst bis zum 4., längstens 8. Tage, wo dann ein reichlich apfelgrosser Tumor auf einem Parietalknochen sich findet. Ueberwiegend wird sie auf der rechten Seite beobachtet, manchmal kommen auf beiden Scheitelbeinen solche Geschwülste vor. Sehr viel seltener sitzen sie auf Hinterhaupts-, Stirn- oder Schläfenbeinen. Sie überschreiten niemals eine Naht.

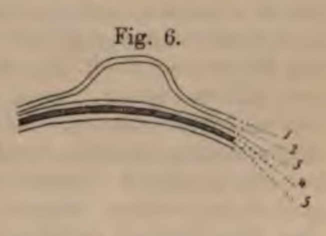
Fig. 5.



1 = Behaarte Kopfhaut; 2 = Galea aponeurotica; 3 = Pericranium; 4 = Schädelknochen; 5 = Dura mater; 6 = Knochenwall.

Nachdem diese Geschwulst einige Tage bestanden hat, bemerkt man, wenn man mit dem Finger von der normalen Kopfhaut aus fest gegen die Geschwulst drückt, einen harten knöchernen Ring, der die ganze Basis der Geschwulst umgibt. Es ist dies eine Knochenwucherung, die sich zwischen Knochen und dem vom Blute abgehobenen Periost entwickelt (Fig. 5,6), und den Anfang der Resorption bezeichnet. Nach und nach verliert die Geschwulst ihre Weichheit und theilt dem aufdrückenden Finger ein eigenthümliches Gefühl (Pergamentknittern) mit, das davon herrührt, dass nun auch auf der der Blutung zugekehrten Fläche des Pericraniums Knochenbildung begonnen hat. Allmählich verliert die Geschwulst an Höhe, wird immer härter und flacher, und nach $^1/_4$ oder $^1/_2$ Jahre bemerkt man nur mehr bei genauerem Zufühlen eine Unebenheit und ungleiche Erhabenheit des Knochens, über der die behaarte Kopfhaut sich aber gut verschieben lässt. Die Blutungen über der Galea (C. spurium) sind diffus, nicht an die Nahtgrenze gebunden, erhalten nie einen Knochenring und verschwinden viel schneller, oft unter Grün- und Braunfärbung der Kopfhaut. Das Cephalämatom ist eine ziemlich seltene Krankheit und kommt unter 1000 Neugeborenen höchstens 4—6mal vor.

Fig. 6.



Ein schlimmer, gewöhnlich aber nur durch rohe Behandlung oder unvorsichtige Incision hervorgerufener Verlauf ist die Vereiterung des Cephalämatoms, welche durch Sepsis, Schädelcaries, Meningitis den Tod herbeiführen kann.

Von Anfang an kann neben dem Cephalämatom als sehr üble Zugabe eine Blutung in's Schädelinnere bestehen: Apoplexia neonatorum, welche aus den gleichen Ursachen auch ohne äusseres Hämatom entstehen kann. Dieselbe sitzt bald über, bald unter der Dura mater

in den weichen Hirnhäuten, mit diesen in das Hirn dringend. Auch an der Basis können die Blutungen sitzen und selbst in den Canalis spinal. eindringen. Sie können die betroffenen Hirntheile mehr oder weniger zerstören. Ihre Folgen sind Asphyxie, seltener Convulsionen, hampelmannartige Zuckungen (*Raudnitz*). Auf der Convexität machen sie halbseitige oder auf einzelne Glieder beschränkte Lähmungen. Die Kinder sterben nach 8—22 Tagen unter entzündlichen Erscheinungen, Fieber, Erbrechen, Krämpfen, Contracturen neben den Lähmungen. Einige kommen mit dem Leben und länger oder kürzer dauernden Paresen davon.

Bei der **Diagnose** kommt zunächst die gewöhnliche Kopfgeschwulst, Caput succedaneum, in Frage, die Anfangs das Cephalämatom maskirt, aber nach 24 Stunden verschwindet, während letzteres in den ersten Tagen noch zunimmt, dann den charakteristischen Knochenring erhält. Durch letzteren unterscheidet sich das Cephalämatom auch von vasculösen Geschwülsten, die übrigens bei Neugeborenen selten, noch seltener am behaarten Kopf, selbst aber durch bläuliche Farbe und Comprimirbarkeit kenntlich sind. Der angeborene Hirnbruch sitzt nicht wie das Cephalämatom auf, sondern zwischen den Schädelknochen, nie auf dem Scheitelbein. Er wölbt sich beim Schreien und Husten vor, lässt sich theilweise reponiren, und dabei entstehen Convulsionen.

Behandlung. Aus unserer Schilderung des Verlaufes lässt sich die Behandlung leicht abnehmen. Wenn man das Cephalämatom ruhig sich selbst überlässt, nicht quetscht, die deckende Haut nicht reizt und keine chirurgischen Eingriffe unternimmt, so resorbirt es sich, wie oben erwähnt, im Laufe von 3—6 Monaten vollständig.

Trotz dieser unumstösslichen Thatsache gibt es eine Menge von Behandlungsmethoden, die theils von operationsgierigen Chirurgen, theils von allzu geschäftigen Aerzten erfunden worden sind. Das Comprimiren, scharfe Einreiben, Aetzen, Stechen und Schneiden bringt nur Nachtheil und Gefahr durch Reizen der Kopfschwarte und durch die Berührung des vom Periost entblössten Knochens mit der atmosphärischen Luft. Wo die Besorgniss der Eltern das zweckmässige dolce far niente nicht aushält, da beschäftige man sie mit einer indifferenten Pomade, die sie solaminis causa täglich einmal auf die Geschwulst schmieren mögen. Nur wo bereits Eiterung besteht, ist aseptische Incision mit Verband gerechtfertigt. Vielleicht kann noch unmässig grosse Geschwulst, die wochenlang sich gar nicht verkleinert, zu aseptischer Punction veranlassen.

Die Apoplexia neonatorum erfährt anfangs die Behandlung der Asphyxie. Später kann antiphlogistische Behandlung und noch später diejenige der Lähmung Platz greifen.

Hämatom des Sternocleidomastoideus (Sklerose des M. sternocleidomastoideus).

Im Anschluss an das Vorstehende mag kurz das Hämatom des Sternocleidomastoideus erwähnt werden, wovon u. A. *Henoch* jetzt 18 rechts- und 5 linksseitige Fälle eigener Beobachtung anführt. Die Ursache liegt in Zerrung der Halsmusculatur besonders durch drehende Bewegung bei Geburt, Extraction in Steisslage, Zange in Kopflage, aber auch bei ganz normalen Geburten. Es ent-

steht ein Bluterguss mit nachfolgender Myositis. Gewöhnlich die obere, sehr selten die untere Hälfte, manchmal grössere Strecken des Muskels zeigen eine harte, meist knotige Anschwellung, die in mehreren Wochen spontan oder unter indifferenten Einreibungen (auch Jodkalium) schadlos heilt. Vielleicht kann auch der Umstand einmal Veranlassung zum Entstehen eines Caput obstipum werden. Das beschriebene Uebel ist offenbar identisch mit der von *Vogel* in späteren Tagen gesehenen umschriebenen Verhärtung, die er unter dem Titel Sklerose des M. sternocleidomastoideus beschrieben hat.

D. Die Krankheiten des Nabels.

Nach Durchschneidung der Nabelschnur beginnt das am Unterleibe des Kindes adhärirende Stück einzutrocknen und fällt zwischen dem 3. und 10. Tage ab. Die Zeit des Abfalls richtet sich nach der Beschaffenheit der Nabelschnur; ist diese dünn und schlank, so fällt sie schnell ab, ist sie dick oder, wie die Hebammen sagen, fett, so

Fig. 7.

Schematischer Durchschnitt des Nabelstumpfes: a = Stumpf; b = umgebender Hautring.

Fig. 8.

Schema des Fleischnabels; a) vor, b) nach Abfall der Nabelschnur.

dauert es natürlich länger, bis alles Wasser der Wharton'schen Sulze verdunstet ist. In Folge des üblichen Einschlagens und Einbindens nimmt die zu Horn vertrocknete Nabelschnur die Gestalt eines flachen Bandes an, auf dem die Nabelarterien und die Vene sich als drei dunklere Streifen markiren. An der Stelle, wo die Wharton'sche Sulze mit der Bauchwand sich vereinigt, faltet sich bei Schrumpfung der Nabelschnur die Cutis sternförmig, es bildet sich ein demarkirender Entzündungssaum und beim Abfall der Schnur findet sich der Stumpf derselben in einem leicht eiternden Geschwürchen (Fig. 7), das in wenigen Tagen fest vernarbt. In einzelnen Fällen wächst im Fötus die Cutis eine kleine Strecke an den Nabelstrang hinauf, wodurch nach Abfall desselben unverhältnissmässig grosse Wülste und ein tiefer Trichter entstehen, was man mit dem Namen „Fleischnabel“ bezeichnet, wie Fig. 8 a u. b schematisch darthun. Umgekehrt reicht sehr selten die Bauchhaut nicht ganz bis an den Nabelstrang hin, dessen Amnionhaut dann in einer Fläche von 3—7 cm Durchmesser die Bauchwand überzieht: Amnionnabel. Durch Loseiterung der Amnion- und narbige Beiziehung der normalen Haut bildet sich hier langsamer der Nabel.

Behandlung des normalen Nabels.

Um ein regelmässiges Eintrocknen und Abfallen des Nabelstranges zu erzielen, ist es nothwendig, ihn vor jeder Zerrung und Misshandlung zu schützen. Er werde etwas zusammen gerollt oder gebogen, in Verbandwatte geschlagen und seitlich, ohne Zerrung, mit der Nabelbinde befestigt. Abglühen der Scheere vorm Durchschneiden, Abwaschen des Stumpfes mit Carbolsäure und Aufstreuen von Gypspulver (besser als

Salicyl mit Amylum 1:4), Salicylwatte zum Verband sind empfehlenswerthe antiseptische Maassregeln, insbesondere wo Furcht vor Infection nahe liegt (*Miller* 88, *Fagonski* 88). Beim Aus- und Ankleiden der Kinder, sowie im Bade muss jede Berührung des immer steifer werdenden Nabelschnurendes vermieden werden, und niemals darf man versuchen, durch Anziehen oder rüttelnde, zupfende Bewegungen ein vorzeitiges Abfallen zu bewerkstelligen. Die nach dem Abfallen bleibende kleine Wunde bedeckt man mit einem 4 % Borvaselinläppchen. Der Nabelverband muss 1—2mal im Tag, jedenfalls aber bei Beschmutzung gewechselt werden.

1) Die Entzündung der Nabelgefässe. Arteriitis und Phlebitis umbilicalis.

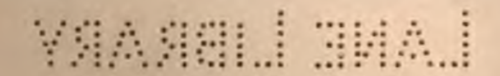
Wesen und Entstehung. Die Krankheit stellt eine Verstopfung der noch nicht obliterirten Nabelgefässe mit Gerinnsel, käsigen und eiterigen Massen, sowie seröse und eiterige Infiltration des perivasculären Bindegewebes vor, wobei Fieber und pyämische Metastasen in der Regel den Tod herbeiführen.

Während einige angeborene Erkrankungen intrauterine Infection durch den Nabelstrang nicht ganz von der Hand weisen lassen, beruht doch das Gros der Erkrankungen jedenfalls auf Infection durch das bei Abstossung des Schnurrestes nach der Geburt entstehende Geschwür. Berührung mit schmutzigen Händen und Badwasser, mit normalem und puerperalinfectiösem Lochiensecret, Fäulniss des Schnurrestes selbst geben den Anlass, wohl auch inficirte Luft, wie das epidemische Auftreten vermuthen lässt. Wahrscheinlich wird von dem Geschwürsgrund aus in erster Linie das perivasculäre Zellgewebe inficirt und die grössere Mächtigkeit dieses Gewebes in der Umgebung der Arterien erklärt die neuerdings sichergestellte grössere Häufigkeit der Arteriitis (*Runge*). Die Allgemeininfection geschieht durch die Lymphbahnen oder bei der Phlebitis durch das Venensystem gegen Leber und Vena cava hin, worauf die noch grössere Gefahr der letzteren beruht.

Als **Leichenbefund** ergeben sich verdickte Stränge in der Gegend der Gefässe, gebildet aus dem geschwellten und theilweise eiterig infiltrirten Zellgewebe, der zellig durchsetzten Media und dem mit Gerinnseln, weissen Blutzellen, Eiter- und Käsemassen gefüllten Lumen; ausserdem die durch die Metastasen oder Weiterkriechen der Eiterung im (retroperitonealen) Zellgewebe hervorgerufenen Veränderungen, am häufigsten in den Lungen, und zwar als interstitielle Pneumonie, wenn sie als Fortsetzung der retroperitonealen Zellgewebseiterung auftritt, dann in Leber, Peritoneum, Pericardium, Pleura, Knochen und Gelenken etc., Schwellung der Glisson'schen Kapsel und ihrer den feineren Gallengängen folgenden Zweige, wodurch Icterus entsteht.

Symptome. Die Krankheit entsteht gleich nach der Geburt, am häufigsten in der ersten, seltener nachher bis zur 3. Woche, nur ausnahmsweise noch bis zum 3. Monat. Sie führt manchmal ohne besondere Erscheinung nach kurzem Unwohlsein zu Collaps und raschem Tod, bei längerer Dauer unter schwerem Allgemeinleiden und Fieber. Der Nabel ist manchmal sogar schon verheilt; besteht das Geschwür, so ist es bald wenig verändert, bald stärker eiternd, entzündlich gewulstet, oder missfarbig, in die Tiefe fressend, auch Erysipel kann sich zugesellen.

Eiter soll hie und da bei Arteriitis von unten, bei Phlebitis von oben durch das Geschwür ausfliessen, durch entsprechenden Druck soll man dies der Diagnose



halber befördern können. Doch sind solche Manipulationen oben an der Vene wegen Gefahr der Lösung von Embolis nicht zu empfehlen, das Resultat ist auch kaum verlässlich. Auch das Fühlen von Strängen in der Bauchwand unter dem Nabel bei Arteriitis, darüber bei Phlebitis kann für die Diagnose versucht werden. Häufig aber gelingt diese erst bei der Section.

Von Metastasen sind noch am häufigsten die Heerde in den Lungen objectiv nachweisbar, seltener, wahrscheinlich mehr bei Phlebitis, diejenigen der Leber durch Gelbsucht.

Der gewöhnliche **Ausgang** ist der Tod, manchmal unter klonischen Krämpfen oder Trismus und Tetanus. Doch ist auch Heilung möglich.

Die **Behandlung** kann am meisten leisten in der Vorbeugung: Sorge für Reinheit beim Nabelverband, im Bad und der Luft. Wo die Krankheit oder Puerperalfieber herrscht, werde das Kind aus den inficirten Räumen entfernt und der Nabel antiseptisch verbunden (S. 46). Nur so verbunden bringe man es der puerperalkranken Mutter, wenn sie noch nähren kann, an die Brust und schaffe es jedesmal sofort wieder in ein anderes Zimmer. Arzt und Wärter besorgen stets erst das Kind, dann die kranke Mutter (*Kehrer*), wenn nicht getrenntes Wartpersonal vorhanden ist. Alles gilt natürlich geradeso, resp. umgekehrt, wenn die Mutter gesund und das Kind am Nabel inficirt ist. Die ausgesprochene Erkrankung erfordert sorgfältige Ernährung (Muttermilch) und bei Fieber Chinin in Lösung. Das Nabelgeschwür werde nach den im folgenden Abschnitt gegebenen Weisungen verbunden, ebenso geschieht die Application Priessnitz'scher warmer Umschläge bei entzündlicher Schwellung.

2) Blennorrhöe und Ulceration der Nabelfalte: Nabelentzündung, Omphalitis.

In Folge von Unreinlichkeit und Misshandlung fängt manchmal nach Abfallen der Schnur das Geschwürchen an stärker zu secerniren, was man durch Bleiwassercompressen oder Bestreichung mit Höllenstein wieder sistiren kann. Besteht aber dieser Zustand länger, so wird die ganze Umgebung geschwellt und geröthet, schmerzhaft bei Berührung, oder es entwickelt sich ein rundes, oft diphtheritisch belegtes Geschwür bis zur Grösse eines Zweipfennigstücks. In den schlimmsten Fällen kann das Geschwür bis zum Peritoneum vordringen und durch Peritonitis tödten. Auch die entzündliche Schwellung kann durch phlegmonöse Ausbreitung und Vereiterung in hohem Grade lebensgefährlich werden oder tödtlicher Pyämie den Ausgangspunkt bieten. Fieber und Störung des Allgemeinbefindens entsprechen der Höhe des Localprocesses.

Behandlung. Durch die Behandlung mit feuchter Wärme und später mit einigen Höllensteinstrichen oder Aufstreuen von Zinkoxyd (mit Amylum oder Lycopod. 1:2) gelingt es meist, eine Vernarbung herbeizuführen. Schlimmere Geschwüre fordern antiseptische Behandlung mit Naphthalin, Jodoform oder Salicylpulver (1 Acid. sal.: 5—3 Amylum). Bei stärkerer Hautentzündung sind Priessnitz'sche Umschläge zweckmässig, auch Priessnitz'scher Verband mit kleiner in Sublimatlösung 1:5000 getauchter Compresse (Sublimatpriessnitz, vgl. Erysipel). Abscesse sind rechtzeitig zu incidiren.

3) Brand des Nabels. Nabelfisteln.

Bei schwächlichen Kindern oder in Gebärhäusern, wo Puerperalfieber herrscht, kann eine Nabelphlebitis oder das eben besprochene Nabelgeschwür auch **gangränös** werden, indem sich aus demselben eine graubraune, sphacelöse Masse entwickelt; der Brand greift rasch auf die Bauchwand über, die Epidermis wird lose, lässt sich abziehen, und die darunter befindliche Cutis hat eine graue, bläuliche Farbe. Zuweilen sickert zwischen den sphacelösen Massen noch jauchegemischtes Blut in ziemlicher Menge hervor. In den meisten Fällen tritt rasch Peritonitis, nach Anlöthung eines Darmstückes auch Darmperforation und Entleerung von Fäces aus dem sphacelösen Geschwür ein. Sehr selten nur genesen diese Kranken, indem der Schorf sich begrenzt, abstösst und eine granulirende Fläche zurücklässt; der gewöhnliche Ausgang ist der Tod nach 8—14 Tagen.

Bei der **Behandlung** ist Reinlichkeit und eine Amme, das Wichtigste; ein antiseptischer Verband entsprechend den Angaben auf S. 24 ist anzulegen. Zur Aufrechterhaltung der sehr gesunkenen Kräfte bedient man sich eines reinen Kaffees mit Milch und Zucker, oder einiger Kaffeelöffel starken Weines. Ein **widernatürlicher After** fällt der chirurgischen Behandlung anheim.

Nabelfisteln können auch ohne ausgebildete Gangrän durch Persistenz des Tractus omphaloenter. (**Meckel**'schen Divertikels), oder des Urachus, entstehen. Der Nabel kann sich nach Abfall der Nabelschnur scheinbar normal zusammenziehen, aber es bleibt doch noch wässerige (Urin-) Absonderung, oder es macht sich ohne jene anscheinende Verheilung nach dem Abfall der Nabelschnur Kothaustritt bemerkbar. Neben dem Wundbleiben des Nabels können Erosionen der Bauchhaut sehr lästig werden. Zur Heilung kann ein Occlusionsverband (etwa nach Art des beim Nabelbruch zu erwähnenden), welcher den Ausfluss aus dem Inneren hindert, genügen. Eventuell kann noch Wundmachen der (trichterförmigen) Nabelöffnung mit dünnem Glüheisen, Paquelin etc. oder Schluss durch Hautverschiebung nöthig werden.

Uebel sind die Fälle, wo durch das offene Divertikel die gegenüberliegende Darmwand oder durch Intussusception obere Darmstücke sich vordrängen; Tod durch Einklemmung ist hier möglich. Auch kann tödtliche Atrophie dadurch eintreten, dass aller Darminhalt durch die Fistel abgeht und die unteren Darmabschnitte von der Resorption ausgeschlossen werden.

4) Der exulcerirende Nabelstumpf, der Nabelschwamm, Granulom, Fungus umbilicalis.

Wenn nach Abfall der Nabelschnur noch keine Vernarbung eingetreten ist, so wuchert zuweilen aus der wunden Fläche eine gestielte Excrescenz, die die Grösse einer Erbse und darüber erreichen kann, hervor und verhindert natürlich die Bildung einer Narbe. Die anliegende Bauchhaut wulstet, röthet und excoriirt sich; sind einmal Excoriationen vorhanden, so muss man sie erst genau reinigen und die Nabelfalte auseinanderziehen, bis man sich von der Ursache, dem exulcerirenden Stumpfe, überzeugen kann, indem derselbe häufig von der gewulsteten Falte überdeckt wird, wie der schematische Durchschnitt, Fig. 7, S. 49, zeigt. In dem Nabelgranulom findet man zuweilen eine kleine mit Schleimhaut und Epithel ausgekleidete Cyste, durch Abschnürung nach den Einen vom Magen, wahrscheinlicher von einem Darmdivertikel entstanden

(13 Fälle seit *Küstner* 77 bis *Heukelom* 88). Die Behandlung besteht in Abschneidung oder Abbindung des Stumpfes. Das erste bei dünnem, das zweite bei dickerem Stiel. Man streut Jodoform auf und verbindet mit etwas Salicylwatte.

5) Die Nabelblutung.

Es gibt zwei Arten von Nabelblutungen. Die ungefährlichere erfolgt aus den Nabelgefässen, wenn dieselben nicht in regelmässiger Weise nach der Geburt durch kräftige Athmung und Contraction ihrer Wände blutleer geworden sind.

Erstere bleibt aus bei asphyktischen, lebensschwachen Kindern mit Lungenatelectase; der Contraction wirken entgegen Fäulniss (statt Mumification) des Nabelstrangs, feuchte Wärme eines zu heissen Bades u. dgl. Wenn nun der Strang nicht gehörig unterbunden ist, oder auch noch später, nach seinem Abfallen, entstehen Blutungen nachweisbar aus den Gefässlumina, die indess nur bei Uebersehen das Leben bedrohen.

Eine furchtbare Gefahr dagegen schliesst die zweite Art der gleichmässig aus der ganzen Nabelwunde, wie aus einem Schwamm, erfolgenden Blutung in sich. Zwischen dem 1. und 63. Tag, meistens am 5.—7., auch schon vor Abfall der Nabelschnur beginnt sie ohne Veranlassung, anfangs unscheinbar; aber das schlecht gerinnende Blut fliesst fort und fort, bis nach 1—2 Tagen, aber auch erst nach 4 Wochen, auf 100 Kinder 70 (*Hennig* 77) bis 83 (*Grandidier* 71) blutleer zu Grunde gehen. Schon vor oder bald nach Beginn der Blutung macht sich durch Icterus, oft verbunden mit Cyanose, Blutung aus Magen und Darm etc., Ecchymosen, Oedeme ein schweres Allgemeinleiden kund.

Die noch nicht völlig aufgeklärte Grundlage dieser Blutung ist in verschiedenen Leiden zu suchen: in Hämophilie (*Vogel*), in Syphilis haemorrhagica cong. (*Runge*), syphilit. Hepatitis mit Compression der V. portae (*Weiss*), in Sepsis mit Mikrokokken (*Epstein, Klebs*), vielleicht auch andern zufälligen acuten Erkrankungen (Variola haemorrhag. etc.) und in der noch zu beschreibenden acuten Fettdegeneration Neugeborener (*Buhl*). Bei den letzten vier Arten hat der Leichenbefund die entsprechenden Veränderungen, bei der Sepsis auch Arteriitis und Phlebitis umbilicalis nachgewiesen. Die Krankheit kommt zum Glück sehr selten vor, unter 5000 bis 10 000 Kindern einmal.

Behandlung. Die erste Art ist zu verhüten durch energische Umschnürung mit ½ cm breiten Bändchen 8 cm vom Nabel, die bei sehr dicker Nabelschnur zweckmässig nach einigen Stunden nochmals fester angelegt wird. Auch elastische Schnüre sind empfohlen, und isolirte Unterbindung der Nabelgefässe hat man bei immer wiederkehrender Blutung aus dem frischen Nabelschnurrest gemacht (*Auvard* 89). Nachblutung, wenn die Nabelschnur schon abgefallen ist, verlangt Betupfen mit Höllenstein, Druckverband, eventuell mit Eisenchloridwatte. Bei der zweiten schweren Form bleibt auch das letzte häufig erfolglos. Manchmal hilft dann die Unterbindung nach *Dubois*: zwei Karlsbader Nadeln gekreuzt durch den Nabel gestochen, die zweite unter der ersten, an welcher man hierbei den Nabel in die Höhe zieht; es folgt Umschlingung mit Achter-, dann mit Kreistouren. Wenn auch hier aus den Nadelstichen die Blutung fortdauert, so giesse man nach *Th. Hill* den ausgetupften Nabel mit Gypsbrei aus, und wo durch Spalten neues Blut dringt, lege man immer wieder neuen Brei auf. Gelingt

es, die Blutung zu stillen, so ist gute Ernährung und Behandlung des Grundleidens, z. B. der Syphilis, die Aufgabe. Oft erfolgt der Tod noch an diesem oder an Blutung aus anderer Stelle.

6) Der Nabelbruch, Hernia umbilicalis.

Unter Nabelbruch kurzweg versteht man zweierlei Zustände, die fast gar keine Aehnlichkeit mit einander haben, nämlich den angeborenen Nabelbruch (Exomphalus, Omphalocele congenita, Nabelschnurbruch) und den erworbenen, Hernia umbilicalis, Omphalocele acquisita, Nabelringbruch). Der erstere beruht auf einer Hemmungsbildung der Bauchdecken, in deren Spalte der Bruch zu Tage kommt.

Die Bauchplatten des Embryo, die links und rechts von den Primitivstreifen auswachsen, sind die ersten Rudimente der Bauchwand, sie wachsen in die Keimblase hinein, nähern sich mit ihren Rändern und umgreifen dadurch eine Höhle — die zukünftige Bauchhöhle — in welcher ein Theil der Keimblase abgeschnürt wird. Der abgeschnürte Theil der Keimblase wird zum Darmkanal, welcher mit dem ausserhalb des Bauches liegenden Theile der Blase (Nabelbläschen) durch einen Gang communicirt. Dieser Gang ist der Darmnabel = Ductus vitellointestinalis s. omphaloentericus, die ihn umgebenden Ränder der noch nicht vollständig verwachsenen Bauchplatten bilden den Hautnabel. Findet nun diese Abschnürung, welche in die 7.—8. Woche des Fötuslebens fällt, nicht gehörig statt, so entwickelt sich der Darm in der offenen Blase, erhält sie dadurch bleibend offen und die Leber hat grosse Neigung in die weite Blase zu treten, wohin sie durch die Nabelvene direct geleitet wird.

Wenn der in der Basis der Nabelschnur enthaltene Darmtheil nicht zur rechten Zeit in den Unterleib zurücktritt, so erreicht er am Ende einen Umfang, der ihm auch nach der Geburt den Rücktritt in die Bauchhöhle verbietet. Wenn sich aber neben dem Darme auch ein Theil der Leber bei der Nabelöffnung betheiligt, so hält dieselbe gemäss ihrer Dichtigkeit den Ring weit offen und die Möglichkeit einer Rückkehr in die Bauchhöhle ist gegeben. Die angeborenen Nabelbrüche, wo kein Theil der Leber vorliegt, lassen sich fast nie reponiren, es tritt Entzündung, Brand, Peritonitis und der Tod ein. Die angeborenen Nabelbrüche, welche ein Stück Leber enthalten, sind möglicher Weise einer spontanen Heilung fähig (*Debout*). Es bedeckt sich der Peritonealüberzug der Leber mit Granulationen, die grosse Oeffnung contrahirt sich nach und nach und es entsteht eine derbe Narbe.

Zum Zweck der **Behandlung** hat man schon bei Unterbindung der Nabelschnur darauf zu achten, dass dies oberhalb der Geschwulst geschehe. Man kann Reposition versuchen, dann durch Heftpflasterstreifen, die vom Rücken her den Leib umgreifen, die Haut nach vorn über den Bruch und die Eingeweide nach innen drängen, was selbst bei grossen Brüchen nach und nach gelingt. Entzündung wird mit Kälte, Verschwärung mit antiseptischem Verband behandelt (vgl. S. 25/26). Bei den irreponibeln Brüchen, deren dünne Bedeckung abzusterben droht, ist Operation wiederholt (von *St. Germain*, *Felsenreich* 83, *Hope* 86 u. A.) mit Glück gemacht worden: Einschnitt der Bruchpforte, Reposition der Eingeweide und Exstirpation oder Abbinden des Bruchsacks. Ueber den Bruchsack eines nicht reponiblen Bruches hat *Olshausen* (88) die auf 6½ cm angefrischte Nachbarhaut zusammengenäht.

Der erworbene Nabelbruch, der Nabelringbruch entsteht

erst einige Wochen oder Monate nach der Geburt, nachdem die Nabelnarbe sich zur rechten Zeit und in normaler Weise gebildet hat, und wird hauptsächlich bei etwas mageren Kindern, die viel an Flatulenz leiden, anhaltend schreien oder beim Urinlassen drängen (Phimose), beobachtet. Der Nabelring gibt nach, durch die Bauchpresse wird ein Stückchen Dünndarm in den Ring gepresst und schiebt das Peritoneum und die sich ausdehnende Nabelnarbe vor sich her, so dass statt der Vertiefung eine Hervorragung von der Grösse einer Kirsche bis zu der eines halben Apfels zum Vorschein kommt. Die Nachgiebigkeit des Nabelrings hängt nach *Sachs* (87) davon ab, dass die als verstärkter Theil der Fascia transversa aufzufassende Fascia umbilicalis jenen zuweilen nicht ganz überzieht, sondern ihn mit einem nach unten concaven Rand freilässt, an dem dann der Bruch austritt. Der Inhalt des Bruches ist meist eine kleine Dünndarmschlinge, die nur sehr selten das Netz vor sich her schiebt. Die Reposition gelingt in allen Fällen ohne Mühe, nach derselben kann man mit der Fingerspitze leicht die Grösse des Ringes untersuchen. Bei gehörigem Verband verkleinert sich der Nabelring nicht einfach, sondern wird, wie ich oft beobachtet habe, zuerst eine Querspalte, deren Ränder sich dann mehr und mehr nähern. Incarcerationen sind sehr selten, ihre Operation gibt schlechte Aussicht, doch sind Heilungen selbst vom 2. Tag berichtet (*Treves* 81 u. A.).

Die **Behandlung** dieses meist auch spontan heilenden Bruches besteht darin, dass man sich aus Charpie oder Korkholz einen Pfropf macht, der etwas grösser als der Nabelring ist, ihn mit zwei kreuzweise darüber geklebten 2 cm breiten und 8—10 cm langen Heftpflasterstreifen auf den reponirten Bruch aufklebt, zuletzt mit einer Compresse und rippig gestrickten Nabelbinde diesen Verband unterstützt. Wenn die Angehörigen des Kindes dieses einfache Verfahren einmal gelernt haben, so kann das Kind auch täglich wieder gebadet werden, wobei dann der obere Verband jedesmal abgenommen, der Heftpflasterverband aber nur nach Bedürfniss erneuert werden muss. Lange, den Bauch umfassende Heftpflasterstreifen, wie beim Nabelschnurbruch empfohlen, sind hier unnöthig und unzweckmässig, weil sie die Haut mehr erodiren, als jene gekreuzten kleinen Streifen, deren Lage wiederholt wechseln kann, und weil sie das Baden mehr hindern. Der Verband muss 3—6 Monate und mehr liegen bis zur Heilung. Bruchbänder halten nicht. Ueber Einklemmung s. oben.

E. Das Puerperalfieber der Neugeborenen.

Auf den Zusammenhang septischer Erkrankungen der Neugeborenen mit puerperaler Infection, insbesondere mit solcher, die gleichzeitig bei den Müttern vorhanden ist, hat 1845 *Schindler* aufmerksam gemacht.

Der Eintritt des Giftes findet sicher in den allermeisten Fällen durch den Nabel statt, entweder nach Abfall der Schnur oder schon verhältnissmässig früh, wenn die erste Abstossungsfurche einen Zugang öffnet. In diesem Falle deckt sich die Puerperalinfection völlig mit dem, was über Entzündung und Eiterinfiltration der Nabelgefässe und ihres perivasculären Gewebes und den dafür angegebenen pyämischen Metastasen, sowie über bösartige Entzündung und Verschwärung des Nabels bemerkt ist. Aber auch durch andere Zugänge, kleine Verletzungen der Haut, bei geburtshülflichen Untersuchungen und Operationen gemacht, seltener

durch Erosionen der Schleimhäute des Mundes und der Geschlechtstheile kann die Krankheit eindringen und zunächst als krupöses und diphtheritisches Geschwür (septischer Krup), als Erysipel, Phlegmone, Abscedirung sich äussern. Unzweifelhaft, wenn auch seltener als früher angenommen, tritt die Infection auch schon vor der Geburt ein und hier mag dies entweder durch den Placentarkreislauf von der Mutter aus geschehen, oder faules Fruchtwasser und septische Secrete der Genitalien inficiren hier bereits die vorgenannten Substanzverluste in Haut und Schleimhaut, auch besteht die Möglichkeit der Erzeugung einer primären septischen Pneumonie durch Aspiration septischer Substanzen. Schliesslich muss für Fälle septischer Blutdissolution ohne Localaffectionen der Zutritt des Giftes zu den Körpersäften durch eine der genannten Pforten, insbesondere den Nabel, ohne Hervorrufung einer Localaffection angenommen werden. Dass sie durch die Milch einer puerperalkranken Mutter auf den Säugling übertragen werde, muss ich mindestens unter die seltenen Ausnahmen verweisen, da ich stets den Säugling schadlos forttrinken sah; die Möglichkeit läge nur bei starker Allgemeininfection der Mutter vor, wo *Karlinski* (88) die hierbei von *Escherich* zuerst nachgewiesenen Eiterkokken in der Milch, beim Kind selber aber eine andere Ursache für sein Puerperalfieber nicht fand. Auch Uebertragung durch die Luft ist nicht bestimmt nachgewiesen, obwohl die Krankheit als Endemie in Anstalten vorkommt.

Die **Erscheinungen** sind in den gewöhnlichen vom Nabel ausgehenden Erkrankungen zunächst die unter D. 1 und 2 (S. 50—51) beschriebenen, bei den andern Ausgangspunkten die eben kurz beschriebenen Localerscheinungen. Daneben treten die bald unter hohen Fieber-, bald unter Collapserscheinungen verlaufenden pyämischen Aussaaten in den Vordergrund. Unter diesen sind die Peritonitis mit schmerzhafter Auftreibung des Leibes etc., die Entzündungen der Lunge (nach *Buhl* vorwiegend interstitielle) und Pleura, die Meningitis mit Convulsionen, Schielen, Somnolenz, die multiplen Vereiterungen unter der Haut, zwischen der Musculatur, in den Gelenken etc., öfter Icterus, durch Leberaffection (s. bei Phlebitis umb.) und Blutdissolution hervorgerufen, voranzustellen: schnellster Puls, jagende Athmung und Diarrhöen vollenden das Bild. Ohne Localisation können rein septisches Fieber unter den Zeichen der Blutdissolution, Blutungen verschiedener Art, Icterus, Diarrhöen rasch zum Tode führen. Intrauterin erkrankte Kinder werden todt oder krank geboren und sterben bald; nur wo die Section Ueberbleibsel der septischen Erkrankung nachweist, sind die Fälle hierherzuzählen (*Runge*). Alle septischen Leichen faulen sehr rasch.

Der **Verlauf** führt manchmal reissend, gewöhnlich in 2—3 Tagen zum Tode, bei etwas älteren Säuglingen kann er sich länger hinziehen, selbst eine Atrophie vortäuschen. Je nach dem Vorwiegen einer oder mehrerer der angeführten Localisationen wechselt das Bild. Heilung ist selten, aber nicht unerhört.

In der **Behandlung** spielt die Prophylaxe die Hauptrolle. Dieselbe, wie die Localbehandlung des Nabels, ist bei der Behandlung des normalen und entzündeten Nabels S. 49 u. 51 schon besprochen. Die sonstigen Geschwüre, Erysipele, Phlegmonen und Abscesse sind ihrem Sitz entsprechend, das septische Fieber ist durch Bäder, Chininlösung und Cognac (10 : 70, 2stündl. 1 Kaffeel.) zu bekämpfen. Wegen der Blutungen s. Nabelblutung und Meläna. Sorgfältige Ernährung an der Brust der Mutter, solange diese es verträgt, unter den l. c. genannten antiseptischen Vorsichtsmaassregeln!

F. Die acute Fettentartung der Neugeborenen.
(Buhl'sche Krankheit.)

Bei der zuerst 1861 von *Buhl* nachgewiesenen Erkrankung handelt es sich um angeborene oder in den ersten Tagen eintretende parenchymatöse Entzündung und Verfettung mehrerer Organe unter den Erscheinungen von Cyanose, vielfältigen Blutungen und Icterus.

Die Verfettung findet sich besonders stark in den Leberzellen, der Herzmusculatur, ferner in den Nierenepithelien, Lungenalveolen, auch den Darmzotten. Blut ist durch den Nabel in Lunge und Luftröhre, Magen, Darm, Blase ergossen, Blutaustretungen finden sich in den Häuten des erweichten Gehirns, der Pleura, dem Pericardium, Mediastinum, Peritoneum und den Schleimhäuten. Die Nabelgefässe sind gesund. Als Ursache werden ohne genügenden Grund Icterus und Cyanose angegeben, eher liesse sich an eine Art von septischer Infection mit unveränderter Eintrittspforte (*Runge*) denken. Einmal wurde die Krankheit bei 3 Kindern einer Familie hintereinander beobachtet (*Ashby* 85).

Die Kinder können asphyktisch geboren werden und bald sterben. Leben sie noch einige Zeit oder beginnt erst später, oft sehr plötzlich, die einleitende Cyanose, so stellen sich daneben Blutverluste aus dem Nabel, mit dem Erbrechen, den Stuhlgängen, dem Urin ein, später folgt Icterus und längstens vor Ablauf der 2. Woche der Tod unter Collaps. Da eine sichere Diagnose nur durch mikroskopischen Nachweis der Verfettung (Leber, Herz, Nieren!) möglich ist, so weiss man nicht, ob auch heilbare Fälle vorkommen. Jener mikroskopische Nachweis kann in forensischer Beziehung höchst wichtig werden, da manche Fälle in ihrem Verlauf und sonstigem Leichenbefund der Erstickung völlig gleichen. Phosphor- und Arsenikvergiftung müssen eventuell durch chemische Untersuchung ausgeschlossen werden.

Die **Behandlung** ist die der Asphyxie, der Lebensschwäche, der Blutungen (Nabelblutung, Meläna), des Icterus.

G. Die epidemische Hämoglobinurie der Neugeborenen.
(Winckel'sche Krankheit.)

Mit der vorgenannten hat die *Winckel*'sche Krankheit (1879 entdeckt) die Cyanose, den Icterus, die Fettentartung, die verbreiteten Blutungen gemein. Es kommt aber noch hinzu das epidemische Auftreten (23 Fälle *W.*'s in 1 Monat) und der Nachweis des Hämoglobins in dem braunröthlichen, Epithelien, Cylinder, Mikrokokken, Detritus, aber keine Blutkörperchen enthaltenden Urin. Aus einem Hautschnitt lässt sich kaum etwas dickes schwarzes Blut ausdrücken.

Der Urinveränderung entspricht die schwarzrothe Färbung der Pyramiden in den Nieren mit dunklen Hämoglobinstreifen. Die Schwellung der Darmfollikel, Peyer'schen Plaques und Mesenterialdrüsen deuten Aufnahme eines (septischen?) Giftes (vielleicht mit ammoniakalischen und organischen Substanzen verunreinigtes Wasser bei *Winckel*) durch den Darm als Ursache an. Doch ist gar nichts darüber festgestellt. Von 23 Kranken *Winckel*'s in der Dresdener Gebäranstalt starben 19, im Mittel nach 32, die frühesten nach 9 Stunden. Der Beginn fiel in der Regel auf den 4. Tag, die Temperatur überstieg nicht 38,1 in ano. Die Kinder waren kräftig, fielen aber bald in Somnolenz und Collaps.

Vereinzelte Fälle sind seitdem mehrfach beschrieben, indess ohne dass eigentlich Hämoglobinurie gefunden oder darauf untersucht wurde, neuerdings solche mit Nachweis der Hämoglobinurie von *Sandner* (86), *Strelitz* (89), der auch einen Streptococcus ohne sichere ätiologische Bedeutung fand.

H. Trismus und Tetanus neonatorum.

Wesen und Entstehung. Der Trismus (ὁ τρισμός, das Knirschen) und Tetanus (ὁ τέτανός, der Starrkrampf, von τείνω, ich spanne) der Neugeborenen tritt, wie beim Erwachsenen, als krampfhafte Spannung der Musculatur auf, die von den Kaumuskeln beginnend über die Muskeln des Nackens, des Rumpfes und der Extremitäten sich ausbreitet und neuerdings sicher auf Infection zurückgeführt ist.

Das fast regelmässige Zusammenfallen der Erkrankung mit dem Abfallen der Nabelschnur hat auch diesen Starrkrampf, wie den des späteren Alters von je her als Wundstarrkrampf auffassen lassen. Damit stimmt auch die Beobachtung des Auftretens nach der Beschneidung. Zuerst wurde für den Wundstarrkrampf der Krankheitserreger von *Nicolaier* bei *Flügge* (87) gefunden in Form eines feinsten dem der Mäusesepticämie ähnlichen Bacillus mit endständiger Spore: borstenförmiger Tetanusbacillus. Derselbe Bacillus wurde als Erreger des Tetanus neonatorum im Nabelstumpf durch *Peiper* (87) und *Beumer* (87) aufgefunden. Er wuchs in Blutserum anfangs nur mit einem Fäulnissbacillus zusammen, von dem er durch *Hochsinger* (87) und sicherer durch *Kitasato* (bezw. *Koch* 89) mittels Erhitzen der Cultur auf 80°, wonach nur die Tetanus-Sporen lebendig bleiben, isolirt wurde. *Brieger* hat ein wirksames Toxin, Tetanin, aus ihm hergestellt. Er findet sich in der Erde, in altem Holz, im Staub der Wohnungen, woraus das endemische Vorkommen in früheren unreinlichen Gebärhäusern, wie in der Praxis unreinlicher Hebammen sich erklärt. Der Bacillus lässt auch das endemische Auftreten in manchen Orten: Island, Triest, Spanien, Minorka, Westindien, Cayenne verstehen. Temperaturexcesse und Race (Neger) sollen das Entstehen das Tetanus neonat. begünstigen.

Als **Leichenbefund** sind Hyperämieen und Blutergüsse im Rückenmark, die aber als Folge der Krankheit zu betrachten sind, angegeben. Gewisse Veränderungen in den Nervenscheiden und den Ganglien haben auch ihre pathogene Bedeutung nicht bewährt. Der Bacillus findet sich in der Nabelwunde und im Blut.

Erscheinungen. 1—5 Tage nach Abfall der Nabelschnur, höchst selten früher oder später, kommt bei Kindern Trismus vor. Gewöhnlich gehen Vorboten voraus, als Unruhe, Weinen, ein eigenthümliches Zittern des Unterkiefers, Auffahren im Schlaf und Begierde nach der Brust, die das Kind schnell wieder los lässt. Nachdem diese Vorboten einige Stunden, höchstens Tage gedauert, können die Kinder plötzlich den Mund nicht mehr öffnen. Die Kaumuskeln fühlen sich hart an, die Haut darüber aber ist zum Unterschiede von der Zellgewebsverhärtung leicht verschiebbar. Die Gesichtszüge verlieren die den Neugeborenen eigene Ausdruckslosigkeit, der Mund spitzt sich zu, die auf einander gepressten Lippen sind von strahlenförmigen Falten gefurcht, es bilden sich Falten auf der Stirne und den Wangen, die von bläulichen Ringen umgebenen Augen sind fest geschlossen, der Kopf ist stark nach hinten gezogen, der Nacken steif, die Haut ist turgescirend, geröthet, weiterschreitend geht die Steifheit auf alle Körpermuskeln über. Die Kinder vermögen nicht mehr zu schlucken; wenn man ihnen auch mit ziemlicher Gewalt die Kiefer geöffnet und etwas Getränk eingeflösst hat, so kommt es doch regelmässig nach kurzer Zeit wieder zum Munde heraus. Anfangs hat dieser Zustand noch Intervalle, die Krämpfe lassen stundenlang nach, so dass man an eine Genesung glauben könnte. Sie kehren aber regelmässig wieder, werden immer anhaltender und dauern meist bis zum Tode, nur zuweilen tritt vor der Agonie wieder eine Re-

laxation der contrahirten Muskeln ein. Im höchsten Grade der Krankheit werden alle Muskeln so vollkommen steif, dass man die Kinder wie ein Stück Holz empor heben kann. Die Körperwärme kann auf 40, selbst 43 ° in den schwersten Fällen steigen. Nach 1—8 Tagen tritt der Tod ein und zwar durch Erstickung oder durch Erschöpfung. Die Kinder ersticken entweder in Folge von Verschliessung der Stimmritze während eines convulsivischen Paroxysmus, oder in Folge der durch die allgemeine Starre gänzlich aufgehobenen Thätigkeit der Inspirationsmuskeln. Im zweiten Falle, dem Tode durch Erschöpfung, ist es die häufige Wiederkehr der Convulsionen, welche ein rasches Sinken der Kräfte bedingt. *Ingerslev* in Kopenhagen, welchem es einmal gelang, den Harn aufzufangen, fand deutlichen Albumingehalt, reichliche Harncylinder und viele Krystalle von Harnsäure und oxalsaurem Kalk.

Der Verlauf ist ausserordentlich ungünstig. *Gölis* und *Heim* haben in ihrer langen Praxis keinen einzigen Fall genesen sehen. *Hufeland* stellt das Verhältniss der Sterblichkeit = 50 : 1. Alle Kranken *Vogel*'s, wenigstens zehn bis zwölf, sind unter den best empfohlenen Methoden gestorben; vereinzelte Heilungen berichten *Monti, Soltmann* u. A.

Behandlung. Da der einmal entwickelte Trismus neonatorum fast immer zum Tode führt, so ist es doppelt wichtig, die prophylaktische Behandlung scharf in's Auge zu fassen. Wo freilich das Leiden endemisch herrscht, ist *Frank*'s Rath zu befolgen, wonach die Schwangeren den gefährlichen Landstrich verlassen müssen bis nach vollendeter Vernarbung des Nabels ihres Neugeborenen. Die Hauptsache sind grosse Reinlichkeit und streng antiseptisches Verhalten bei Behandlung des Nabels (vgl. S. 49/51 und 51) und auch der Beschneidungswunde, reines Badewasser und reine, gleichmässig warme (15—16 ° R.) Zimmerluft.

Von Arzneimitteln hoffte *Vogel* am meisten noch von den Narcoticis: In einem Falle gab er Opiumtinctur, stündlich 1 Tropfen, in einem andern 3stündlich 1 Tropfen Opiumtinctur, in einem andern wieder chloroformirte er das Kind alle 2 Stunden. Während jeder Narcose liess bei diesem Kinde die Steifheit nach und kam erst nach ½ bis 1 Stunde wieder. Am nächsten Tage waren die Symptome dieselben, als er aber das Kind, um es zum 7. Male zu narcotisiren, aufsuchte, war es todt.

Immerhin sind die Narcotica zu versuchen, insbesondere Chloral, das sich mir bei Erwachsenen wiederholt bewährt hat, 0,1—0,3 g pro dosi bis zu 1,5—3,0 pro die innerlich, allenfalls mit weichem Catheter durch Mund oder Nase eingegossen, oder im Klystier, ferner Bromkalium 1,0—3,0 pro die und Extr. calabar. 0,0005—0,002 täglich 3—5mal. Subcutan können Curare (0,00005—0,0002), Atropin. sulph. (0,000025—0,00005), Eserin. salicyl. (gleiche Dose) versucht werden. *Monti* (69), dem von 4 Fällen 2 geheilt sind, hat Calabarextract in der enormen Dose von 0,006 rasch auf einander folgend bis zu 0,06 pro die injicirt. Auch von den vorher genannten Mitteln sind die höheren Dosen für dies Leiden ungewöhnlich hoch gegriffen und erst nach und nach zu erreichen. Um Kinder nicht verschmachten zu lassen, injicirt man ihnen täglich 2mal mittels des elastischen Catheters Milch oder Fleischbrühe mit Pepton oder Eigelb in den Magen und gibt auch Klystiere von Fleischbrühe mit Pepton (½ Essl. : 1½).

I. Skleroma (τὸ σκλήρωμα, die Verhärtung). Zellgewebsverhärtung.

Wesen und Entstehung. Das Sklerom, auch Sklerema oder Skleroedema neonatorum oder Oedema compactum durum genannt, zuerst beschrieben von *Umberius* in Ulm (1718), besteht in einem Hartwerden einzelner Hautstellen in Folge von seröser Durchtränkung unter beträchtlichem Sinken der Körperwärme und findet sich nur in den ersten Lebenswochen. Die Krankheit kommt bei frühgeborenen, schwächlichen, unter schlechten Ernährungs- und Pflegeverhältnissen lebenden Kindern vor. Eine unter diesen Verhältnissen erklärliche mangelhafte Innervation, ausserdem nach *Demme* auch fötale Herzleiden (Myocarditis) oder Fettdegeneration der inneren Organe sind als Ursache anzusehen, wozu aber nach *Soltmann* (89) auch eine besondere Disposition in Blut oder Gefässwänden kommen muss.

Leichenbefund. Die vom Sklerom befallenen Theile behalten ihre Schwellung, Steifigkeit und Härte, sie sind bläulich, marmorirt oder alabasterweiss, die übrige Haut ist normal gelblichweiss. In Folge der Senkung nach den abhängigsten Stellen ist die Infiltration am stärksten auf der Seite, auf welche die Leiche gelegt wurde. Schneidet man auf die erkrankte Haut ein, so fliesst aus dem gewaltig angeschwollenen Unterhautzellgewebe eine grosse Menge eines gelben oder von beigemischtem Blute auch rothgefärbten Serums aus, das manchmal spontan gerinnt. Nach Abfluss desselben werden die vorher harten Theile weich und welk.

Das Bindegewebe über den Aponeurosen ist zu einer 2—4 Linien dicken, gallertartigen Masse umgewandelt, unter der Aponeurose, im Zwischenmuskelgewebe, findet sich niemals Oedem. Nicht zu verwechseln mit diesem Befunde ist die Verhärtung des Fettes, die bei Leichen in der Kälte, aber auch bei rasch schwächenden und austrocknenden Krankheiten (Cholera inf.) schon kurz vor dem Tode entstehen und dann als zweite Form der Krankheit, Skleroma adiposum, aufgefasst werden kann. Hierbei ist die Haut nicht geschwollen, sie liegt hart und eng der Unterlage an.

Die übrigen Organe sind nicht constant verändert, am häufigsten finden sich noch Ergüsse im Peritoneum oder in den Pleurasäcken, lobuläre Pneumonieen, Ekchymosen im Darmtract. Das Hirn ist erweicht und enthält öfter Blutergüsse.

Erscheinungen. Die Infiltration der Haut beginnt meist an den unteren Extremitäten, deren Röthe zunimmt, während zu gleicher Zeit die Temperatur sinkt. Zuerst schwellen die Waden hart an und werden ganz steif, die Geschwulst ergreift hierauf auch die Füsse, wobei die Fusssohlen eigenthümlich convex werden, und erstreckt sich aufwärts über das Knie auf die Oberschenkel bis zu den Genitalien, dem Schamberg, den Nates und zum Nabel; die Brust bleibt auffallender Weise immer verschont, hingegen werden die oberen Extremitäten und das Gesicht, vorzüglich die Lippen und Wangen, die dann einen eigenthümlichen Glanz bekommen, sehr gewöhnlich vom Sklerom befallen. Die anfangs dunkelrothe Farbe der ergriffenen Stellen erbleicht bald, wird gelblich, manchmal marmorirt oder wohl auch mit Ekchymosen durchsetzt, und die Epidermis, die sich sonst immer abstösst, kommt hier nicht zur Abschuppung. Bei den höchsten Graden des Skleroms liegen die Kinder hochgeschwollen, kalt und starr, gleich einer erfrorenen Leiche

da. Die harten, glänzenden Wangen, die aufgetriebenen, nach vorwärts geschobenen Lippen, die mehr ödematösen als verhärteten Augenlider, welche sich nur wenig öffnen können, verstellen das Gesicht zur Unkenntlichkeit. Zu Anfang der Krankheit lassen sich die einzelnen Hautpartieen noch etwas verschieben, und man vermag mit dem Finger einen längere Zeit bleibenden Eindruck in das Sklerom zu machen, später aber gelingt beides nicht mehr. Sehr charakteristisch ist die Temperaturerniedrigung solcher Kinder, nicht nur an der Oberfläche, sondern auch in der Mundhöhle, wo sie bis auf 23° (*Léger*), und im After, wo sie bis auf 34° C. sinken kann. Durch künstliche Erwärmung mittels Wärmflaschen, warmer Tücher, heisser Bäder kann man die kalten Glieder nur vorübergehend, wie eben jeden anderen leblosen Gegenstand auch, erwärmen.

Sämmtliche physiologische Functionen sind hierbei unterdrückt oder nur sehr schwach entwickelt. Die Respiration ist oberflächlich und selten, bei Lungenaffectionen oder gegen das Ende auch beschleunigt, die Stimme schwach und wimmernd, niemals wird lautes anhaltendes Geschrei gehört. Die Kinder saugen nur wenige Minuten und ziehen nur sehr geringe Quantitäten Milch aus den Brüsten. Das Meconium entleert sich lange nicht, die Urinsecretion ist sehr vermindert. Der Puls ist immer sehr klein und langsam, nach *Valleix* 60—72 Schläge in der Minute, später schnell, unregelmässig, wegen des Hautexsudates oft an keiner Extremität mehr zu fühlen. Die Herzbewegungen sind ausserordentlich schwach, der zweite Ton ist kaum zu hören. Die Sensibilität in den erkrankten Hautstellen ist fast vollständig verschwunden, wovon man sich durch seichte Nadelstiche leicht überzeugen kann.

Je mehr das harte Oedem fortschreitet, desto tiefer wird die Lethargie, desto schwächer die Respiration, desto merklicher die Kälte. Endlich fliesst ein blutiges Serum aus Mund und Nase und es erfolgt der Tod ohne Convulsionen. In den seltenen Fällen, welche in Genesung übergehen, bemerkt man zuerst freiere und tiefere Athemzüge, Zunahme und Kräftigung der Herzbewegungen, vermehrten Appetit und zuletzt eine Abnahme der geschwollenen Partieen. Unterschenkel und Füsse bleiben zuweilen noch lange ödematös, und solange darf man die Kinder noch nicht ausser Gefahr erklären, sie pflegen schläfrig zu sein und wenig zu trinken und sterben dann noch nach 2—3 Wochen. Ist das Oedem ganz verschwunden, so behalten die Theile noch eine Zeit lang eine violettrothe Farbe, die Haut ist schlaff, weich und runzlich und bekommt erst spät ihre normale Beschaffenheit wieder.

Die häufigste Complication ist lobuläre Pneumonie, die *Valleix* unter 25 Fällen 5mal beobachtete; Darmcatarrhe, wenn sie nicht vorher schon bestanden, sind selten, was bei der mangelhaften Zufuhr der Nahrungsmittel wohl erklärlich ist.

Das Skleroma neonat. ist von der **Sklerodermie** (der Erwachsenen) zu unterscheiden, welche übrigens auch im frühesten Kindesalter vorkommt (*Cruse* 79), in 17 von 81 Fällen (*Barth* 83), und an dem ungetrübten Allgemeinbefinden ohne Temperaturerniedrigung, dem vorwiegenden Befallen der oberen Körpertheile an mehr umschriebenen, öfter symmetrischen Stellen erkennbar ist. Die Sklerodermie heilt nach mehreren Tagen oder Monaten oder führt in bis zu 30 Jahren dauerndem Verlauf zu Verhärtungen und Schrumpfungen der Haut, selten rascher zum Tod. Bei Kindern ist Heilung häufiger, als bei Erwachsenen, in ²/₃ der Fälle (*Silbermann, Barth*).

Behandlung. Das Wesentlichste scheint eine fortwährend sehr hohe Temperatur zu sein, die man durch Wärmflaschen, heisse Krüge, Sandsäcke, warme Tücher, Wärmapparate (S. 46) zu erhalten sucht. Auch ist es rationell durch Alcoholica die Herzcontractionen zu beschleunigen und in möglichst sorgfältiger Weise, wenn nöthig, durch Eingeben mit dem Löffel, die Ernährung zu bewerkstelligen. Tägliche Massage von der Peripherie gegen das Centrum und vorsichtige passive Bewegungen haben *Soltmann* (82) augenscheinlichen Erfolg gegeben.

K. Die Entzündung der Brustdrüse. Mastitis neonatorum.

Zum Verständniss dieses eigenthümlichen, nur in den ersten Lebenswochen zu beobachtenden Processes muss vorausgeschickt werden, dass die Brustdrüsen Neugeborener in den meisten Fällen auf sanften Druck etwas dünne Milch entleeren, die erst nach 8—14 Tagen, nach *Schütz* sogar erst in der 30. Woche, bei männlichen auf immer, bei weiblichen bis zur ersten Schwangerschaft, versiegt. Nach den Untersuchungen *Guillot's* reagirt sie neutral oder alkalisch, wird nach längerem Stehen sauer und theilt sich hierbei in 2 Theile. Mikroskopisch findet man in ihr Colostrumkugeln und Fetttropfen, chemisch Caseïn, Albumin, Milchzucker und Salze mit 96% Wasser.

Diese vorübergehende Milchsecretion macht die Brustdrüsen der Neugeborenen ebenso zu Entzündungen geneigt, wie wir dies oft genug bei stillenden Frauen beobachten. Ein Druck, eine Quetschung, die ja bei der Geburt schon unvermeidlich sind, genügen, die Brustdrüse zur Schwellung und Abscedirung zu bringen. Häufig tragen geschäftige Hebammen die Schuld an dieser Krankheit, indem sie den unerfahrenen Müttern glauben machen, man müsse die Milch sorgfältig ausdrücken. Es entsteht hierauf fast regelmässig eine Schwellung und Röthung der Brustdrüse. Die Kinder erheben ein klägliches Geschrei, wenn man sie berührt. Die Geschwulst kann bei verständiger Schonung auch jetzt noch sich vertheilen, im andern Fall nimmt sie mehr und mehr zu, fluctuirt an einzelnen Stellen und bricht unter Entleerung einer grösseren Menge dicken Eiters auf. Nachdem die Eiterung einige Tage gedauert, schliesst sich der Abscess, die Drüse bleibt noch einige Zeit indurirt, nach einigen Wochen aber ist eine völlige Restitutio ad integrum eingetreten. Bei kachektischen Kindern erstreckt sich eine phlegmonöse Entzündung über einen grossen Theil der Brust, es stossen sich nach spontaner oder künstlicher Oeffnung des Abscesses grössere Fetzen Zellgewebes ab und selbst der Tod kann durch Entkräftung oder Sepsis eintreten. Gewöhnlich aber folgt auch hier nach längerer Eiterung Heilung, freilich manchmal mit der für Mädchen unangenehmen Folge, dass durch die Eiterung die Brustwarze und selbst die ganze Drüse schrumpft, worauf die so veränderte Mamma zur Zeit, wo das Geschäft des Stillens beginnen sollte, gar nicht oder nur unvollkommen functionirt.

Behandlung. Die Hauptsache ist eine vernünftige Prophylaxis. Man kann den Uebergang in Eiterung meistens verhüten, wenn man mit Sorgfalt allen Druck, jede Reibung vermeidet; bei bereits stärkerer Schwellung ist zu diesem Behufe ein Verband mit zarter (Verband-) Watte räthlich. Schreitet trotzdem die entzündliche Schwellung fort, so rathe ich, wie bei der Mastitis Erwachsener, zu Priessnitz'schen Einwicklungen (s. S. 32), die bei bereits beginnender Eiterung von vornherein warm genommen oder durch Cataplasmen ersetzt werden können.

Abscesse sind frühzeitig zu incidiren und mit antiseptischem (s. S. 25/26) Verband zu bedecken. Besonders nöthig ist zeitige und ausgiebige Incision nach den Regeln der Chirurgie bei phlegmonöser Ausbreitung der Entzündung. Verband wie vorhin. Bei den Incisionen meide man die unmittelbare Nähe der Warze und lege sie radiär zu der letzteren.

L. Melaena neonatorum (μέλαινα νόσος, schwarze Krankheit).

Am 1.—3. Lebenstage, zuweilen auch später, kommen bei Kindern Darm- und Magenblutungen vor: M. vera. Das Erbrechen des Blutes ist seltener, als eine blutige Färbung der Fäces. Fast immer sind die blutigen Stühle sehr reichliche und kehren in kurzen Zwischenräumen wieder. Das Blut ist bald flüssig, bald mit grossen geronnenen Klumpen vermengt. Die Kinder collabiren hierbei sehr schnell, bekommen blasse Lippen, kühle Haut, kaum fühlbaren Puls und die Symptome von acuter Gehirnanämie. Gewöhnlich verläuft die Blutung in 24 Stunden, doch kann sie auch 3—5 Tage dauern. Die Stühle behalten noch mehrere Tage eine schwarze Farbe. Mit den Blutungen im Verlauf des Verdauungskanals sind gewöhnlich Blutungen in vielen anderen Organen verbunden. Nach *Rilliet* genest die Hälfte der davon ergriffenen Kinder.

Die Magen- und Darmblutungen kommen vielfach, wie an seinem Ort erwähnt, als Zubehör zu Nabelkrankheiten, incl. Nabelblutungen, dem Puerperalfieber der Neugeborenen, der *Buhl*'schen und *Winckel*'schen Krankheit vor, und dies sind jedenfalls die schwersten Fälle. Als andere Ursache wird die collaterale Blutfülle nach plötzlichem Verschluss der A. umbilicalis angegeben, doch geht das nicht ohne Weiteres an, da das Blut anderweitig (nach den Lungen) abgeleitet wird und desshalb von selbst aus der Nabelarterie wegbleibt; es müssen Störungen der Athmung und dadurch des Lungenkreislaufs hinzukommen, ebenso Störungen am Herzen, z. B. Offenbleiben des Duct. Botalli mit Stenose der A. pulmonalis jenseits, wodurch das Gebiet der Aorta descendens mit Blut überfüllt wird (*Nieberding* 86 und *Diem* 88). Sonst können die bei der Nabelblutung geschilderten Verhältnisse mitwirken. Geschwüre im Magen und Darm sind ebenfalls nachgewiesen, ohne dass indess die Tragweite ihrer ursächlichen Bedeutung völlig aufgeklärt ist.

Oefter wird eine Meläna vorgetäuscht durch in den Mund gekommenes und verschlucktes Blut. Dieses kann sich ereignen bei allen Operationen an den Lippen und der Zunge, nach Nasenbluten durch Anstossen der Nase, durch Verschlucken mütterlichen Blutes während der Geburt, und endlich kann das neugeborene Kind auch aus den Brüsten der eigenen Mutter Blut saugen, wenn sich hier blutende Risse gebildet haben, oder wenn ein starkes Kind aus milchleeren Brüsten lange Zeit zu saugen sich bemüht hat. Das Blut findet sich hierbei nicht in grosser Quantität und wird gewöhnlich bald wieder erbrochen. Es mischt sich, besonders wenn aus der Brust gesaugt, inniger mit der Nahrung und sieht im Erbrochenen heller roth, bezw. braun aus, als die dunkle Entleerung der wahren Meläna. Dabei collabiren die Kinder nicht so, wie bei letzterer.

Behandlung. *Vogel* liess bei einer fulminant auftretenden Blutung die Temperatur des Zimmers auf 18° erhöhen, um das Kind drei Krüge mit heissem Sand legen und das Kind alle Stunden an der Mutterbrust trinken. Als nach 12 Stunden die Blutung fortdauerte, gab er Liq. ferri sesquichl. 1,2 in Aq. dest., Aq. cinnamom., Syrup. spl. aa. 15,0. 1—2stündlich einen Kaffeelöffel, wovon das Kind nach 12 Stunden ungefähr die Hälfte genommen hatte. Jetzt wurde kein Blut mehr ent-

leert und das Kind erholte sich rasch und vollständig. Auch die *Credé*'sche Wärmelade (s. S. 46) kann bei solch ganz kalten Kindern angewandt werden, während bei einem noch nicht gänzlich collabirten Anwendung von Eis auf den Bauch, sowie Eismilch und Eiswasser innerlich nach *Rilliet* in Verbindung mit je einer Einspritzung von 0,05 Campher und 0,05 Extr. Secale, endlich Einwicklung der Extremitäten, um das Blut nach dem tiefliegenden Kopf zu treiben, als lebensrettend erschienen (*Göbel* 89).

Anhang: Als **temporäre** (*Ritter*) und **transitorische** (*Pott*) **Hämophilie der Neugeborenen** werden neben vorstehenden und den bei Nabelblutung erwähnten Fällen auch noch unstillbare Parenchymblutungen nach Verletzungen, wie Beschneidung, Lösung des Zungenbändchens etc., erwähnt, welche die gleichen Ursachen haben, und deren Behandlung mit dem bei der Nabelblutung Gesagten zusammenfällt.

M. Die Gelbsucht der Neugeborenen, Icterus neonatorum.

Man muss den symptomatischen Icterus und den einfachen selbstständigen Icterus aus einander halten. Jener ist als Theilerscheinung gefährlicher Krankheiten bei den Nabelerkrankungen, dem Puerperalfieber, der Fettentartung, der Hämoglobinurie der Neugeborenen schon besprochen, er kommt bei congenitaler Syphilis und Cirrhose der Leber und eben solchem Verschluss des Gallengangs vor. Das schwere, resp. tödtliche Grundleiden ist das Maassgebende bei dieser früher als perniciöse Form beschriebenen Art des Icterus. Die von Duodenalcatarrh und Verdauungsstörungen abhängige Gelbsucht gehört dem späteren Alter an.

Der einfache Icterus neonatorum entsteht in den allerersten (2.—4. Tag, *Kehrer* 71) Tagen und hängt zweifellos mit den Vorgängen bei Selbstständigwerden der kindlichen Existenz zusammen. Er kommt ausserordentlich häufig vor, bei etwa 80 % der Kinder, bevorzugt aber die kleineren, schwächlichen, asphyktischen.

Die Entstehung der Gelbsucht aus dem umgewandelten Blutfarbstoff zahlreicher in den ersten Tagen (auch in Extravasaten) zu Grunde gehender rother Blutkörperchen (hämatogener Icterus) schien dadurch nahe gelegt, dass durch Spätabnabelung künstlich blutreich gemachte Kinder immer icterisch wurden (*Porak*). Indess gibt der geistige Urheber neuerer, dahin lautender Untersuchungen, *Runge*, diese Ansicht auf, weil der Nachweis von Gallenfarbstoff im Urin durch *Cruse* (mittels Chloroformextraction des Urins und mikrochemischer Reaction von Farbschöllchen im Urin) und noch sicherer der von Gallensäuren in der Pericardialflüssigkeit icterischer Kinder die Entstehung in bestimmten Zusammenhang mit dem Lebersecret brachte. Hier könnte es sich nun um Resorption dieses Secrets in die Lebergefässe in Folge des nach Wegfall des Zuflusses aus der Nabelvene nach der Geburt plötzlich verminderten Blutdrucks in denselben (*Frerichs* 58) handeln. Daran schliesst sich die jetzt (86) von *Quinke* wieder vertretene Annahme einer Resorption der Galle aus dem Meconium und directer Uebergang jener durch den offenen Duct. venos Arantii in den Kreislauf. *Birch-Hirschfeld* (82) sieht umgekehrt in einem verhinderten Abfluss aus den Gallengängen durch ein Oedem der die Pfortader und ihre Zweige begleitenden Glisson'schen Kapsel, welches selbst durch venöse Stauung hervorgerufen sei, die von ihm auch durch Autopsie wirklich nachgewiesene Ursache. In glücklicher Weise verbindet die hämatogene mit der hepatogenen Theorie *Silbermann* (87), der in dem oben erwähnten Untergang rother Blutscheiben und der davon abhängigen Hämoglobinämie (vgl. S. 3) den Anlass zu Stromverlangsamung und Blutfülle in den Unterleibsvenen, besonders den Pfortaderverzweigungen mit Anhäufung veränderter und zertrümmerter Blutkörperchen und blutkörperchenhaltigen Zellen in den letzteren (interlobularen Capillaren) sieht. Diese drücken auf die anliegenden Gallengänge und veranlassen Resorption der

gestauten Galle, deren vermehrte Bereitung zugleich durch das freigewordene Hämoglobin begünstigt wird.

Die Gelbfärbung der Kinder ist in leichteren Fällen auf Gesicht und Brust beschränkt und nur durch Druck auf die Haut, der einen gelben Fleck (bei gutem Tageslicht!) erzeugt, erkennbar; in schwereren breitet sie sich weiter auf Conjunctiva, Bauch und Extremitäten aus und kann sehr intensiv werden. Der Urin ist bald hell, bald dunkler (Nachweis der Galle durch Reaction im Chloroformauszug), enthält Pigmentschöllchen, die Stühle bleiben beim wahren Icterus neon. gallig. Das Allgemeinbefinden ist ungetrübt, und durch das Gegentheil, wie durch Nachweis der Grundkrankheit wird die perniciöse, symptomatische Form erkannt. Höchstens erscheint bei starkem einfachen Icterus die Entwicklung etwas verlangsamt. Derselbe verschwindet längstens in der 2. Woche.

Als Vorbeugung dient sorgfältige Behandlung der Asphyxie und angeborenen Lebensschwäche nach den dort gegebenen Grundsätzen. Nachher wird nichts als Sorgfalt in Pflege und Ernährung verlangt. Abführen hat keinen Sinn.

N. Conjunctivitis blennorrhoica (Blennorrhoea) neonatorum.

Wesen und Entstehung. Unter blennorrhoischer Bindehautentzündung (βλέννος, Schleim, Eiter) verstehen wir eine Entzündung, welche nicht nur mit profuser Eiterung an der freien Oberfläche der Conjunctiva, sondern auch mit Erguss eines plastischen Exsudats in deren Parenchym verläuft und in den ersten 8 Tagen, gewöhnlich am 2. Tag nach der Geburt auftritt. Die Krankheit ist ansteckend und entsteht wahrscheinlich ausnahmslos durch Ansteckung und zwar mit Scheidensecret. Dies erfolgt in der Regel beim Durchgang des Kindeskopfs durch die Scheide, besonders wenn er lange darin steckt, es kann aber auch nachträglich geschehen durch Uebertragung des Scheidenschleims mittels beschmutzter Läppchen, Schwämme, Finger, Waschgeschirre u. dgl.

Während man früher jeden schleimig-eiterigen Scheidenausfluss, am meisten den bei Colpitis granulosa, welche als mit Tripper zusammenhängend gilt, als Ursache ansah, haben neuerdings zuerst *Leopold und Wessel* (84) gezeigt, dass die Ansteckung an die Anwesenheit der Gonokokken, des von *Neisser* entdeckten Tripperinfectionsstoffs, im Scheidensecret gebunden ist. Diese Kokken werden nach ½—2stündiger Einlage eines Deckglastrockenpräparates in Fuchsinlösung als zu zweien oder maulbeerförmig an und in den Eiterkörperchen des Secrets liegende rothe Kügelchen erkannt, und auch ich habe sie so im Conjunctivalschleim kranker Kinder gesehen. Die Kokken bleiben hier 1—3 Wochen nachweisbar. Dass übrigens nicht jede Blennorrhoea neonat. mit einer, eventuell alten Tripperinfection zusammenhängt, sondern auch mildere Schleimflüsse durch gutartige Ansteckung oder andere Ursachen hervorgerufen werden, scheint mir nach eigenen, wie *Widmarck's* (85) und *Cohn's* Untersuchungen kaum zweifelhaft. Auch kann — in Anstalten selbstverständlich — der Ansteckungsstoff anderswoher, als von der eigenen Mutter, in das Auge durch Hände und Sachen übertragen werden. Bei Epidemieen, die in Anstalten früher öfter vorkamen, entsteht der grösste Theil der Erkrankungen jedenfalls auf diese Weise.

Erscheinungen. Im Anfang ist die Bindehaut der Lider geschwellt, geröthet und secernirt eine dünne, molken- oder fleischwasserähnliche Flüssigkeit, in welcher consistentere Flocken und Fäden herumschwimmen, und Häutchen, die an der Conjunctiva ziemlich fest ankleben. Es findet

hierbei eine merkliche Schwellung, ein acutes Oedem der Lider statt. Die Bindehaut der Sclera wird bald auch infiltrirt und injicirt. Die Geschwulst der Lider wird so stark, dass die Eröffnung der Lidspalte höchst schmerzhaft und schwierig ist.

Nach einigen (3—6) Tagen — und häufig bekommt der Arzt erst dann, nach Ablauf der ersten Erscheinungen, das Kind zu sehen — nimmt die pralle Schwellung ab, die Schwellung der Bindehaut wird weicher, sammetartig, die Röthe dunkler, in der Conjunctiva tarsi und der Uebergangsfalte entstehen papilläre Wucherungen oder massige Längsfalten. Die häutigen Auflagerungen schwinden, das Secret wird dicker, weissgelb und so reichlich, dass es bei jedem Oeffnen der Lider und auch von selbst unaufhörlich in rahmigem Strome vorquillt. Später nimmt das Secret ab, wird mehr schleimig und kann in etwa 8 Wochen aufhören; oder es geht in langwierige Eiterung, chronische Blennorrhöe, über. Gewöhnlich werden beide Augen ergriffen, manchmal auch nur eines, das zweite später oder gar nicht.

Von dem beschriebenen Verlauf können Abweichungen vorkommen nach der Seite noch grösserer Intensität, wobei im ersten Stadium statt häutiger Auf- diphtheritische Einlagerung in die Schleimhaut mit noch ausgedehnterer Schwellung vorkommt, oder nach der milden Seite hin, die eine heftige initiale Schwellung ganz vermissen lässt. Es folgt nach kurzen Reizerscheinungen eine mehr oder weniger starke eiterige Absonderung mit entsprechender Schleimhautschwellung, und diese mehr einem stark secernirenden Catarrh ähnlichen Fälle schliessen wohl eine Anzahl der oben erwähnten nicht gonorrhoischen „milden Formen" in sich. Umgekehrt bethätigt sich die gonorrhoische Natur der schwereren sogar in dem nachfolgenden Auftreten von richtigem Tripperrheumatismus in verschiedenen Gelenken der Kinder, der mit der Blennorrhöe abheilt (*Lucas*, *Davies-Colley* 86).

Das verhängnissvollste Ereigniss im Laufe der Blennorrhoea neonatorum, durch das sie ihre Bedeutung erhält, ist das Befallenwerden der Cornea. Es entstehen meist in der Mitte, seltener am Rande, Epithelverluste, Trübungen, Abscesse und Geschwüre, letztere mit bedeutender Neigung zum Fortschreiten, zum Durchbruch; die Iris fällt vor, es folgt Leucoma adhaerens, Phthisis anterior oder Phthisis bulbi. Die meisten Erblindungen im Kindesalter, nach *Magnus* (86) 11 % aller, haben diese Entstehung.

Der **Ausgang** richtet sich lediglich nach dem Verhalten der Hornhaut. Je früher (vor Entwicklung der eiterigen Schmelzung) die Cornea ergriffen wird, um so grösser ist die Gefahr bleibender Flecken, partieller Durchbrüche oder gänzlicher Zerstörung. Die Geschwulst der Augendeckel steht hier in der Regel in geradem Verhältniss zur Gefährlichkeit des Processes. In späteren Zeiten hängt fast alles von der Sorgfalt oder Nachlässigkeit der Behandlung ab.

Behandlung. Für die Vorbeugung epochemachend ist das von *Credé* eingeführte Verfahren: Sofort nach dem Baden des Kindes werden seine Augen mit sauberen, in reinem Wasser angefeuchteten Leinenlappen gereinigt und dann mittels eines Glasstäbchens einige Tropfen einer 2 %igen Argent.-nitr.-Lösung (auch 1—2 %ige Carbolsäure- oder 0,02 %ige Sublimatlösung sind empfohlen) mitten auf die Hornhaut des

geöffneten Auges geträufelt. *Credé* (81) hat damit die Blennorrhöe-Erkrankungen in seiner Anstalt von 10,0 % auf 0,2 %, *Leopold* (84) einmal unter 522 besonders sorgfältig überwachten Kindern auf 0 herabgesetzt. Auch im Wochenbett ist darauf zu achten, dass nichts von der Mutter auf das Auge des Kindes übertragen, das Kind desshalb stets zuerst gereinigt wird.

Eine weitere und unschädliche Vorsichtsmassregel ist das Ausspülen einer durch Fluor oder sonst verdächtigen mütterlichen Scheide mit 3%iger Carbol- oder 0,2—0,5‰iger Sublimatlösung vor der Geburt. Der in der *Schröder*'schen Klinik (*Stratz* 85) gemachte Versuch, hierauf die Prophylaxe der Blennorrhöe zu beschränken, wurde neuerdings noch durch sorgfältiges Abwaschen der Augen, des Gesichtes und Schädels mit reinem Wasser (nicht Badewasser) und eigenem Wattebausch ergänzt, wonach dann der Kopf beim Baden nicht mehr gewaschen wird (*Korn* 87, *Ahlfeldt* 88) — mit sehr gutem Erfolg. Dies Verfahren kann auch sehr wohl den Hebammen aufgetragen werden. Für den Arzt, wenn er im Voraus mit Leitung der Geburt beauftragt ist, wird die augenscheinliche Nützlichkeit und Unschädlichkeit des eigentlich *Credé*'schen Verfahrens überall verpflichtend sein, wo er Grund hat eine Infectionsmöglichkeit bei der Mutter anzunehmen, und insbesondere, wenn es sich um ganz schwächliche oder frühgeborene Kinder handelt, die mehr gefährdet sind. Im Zweifelfall lässt sich ein solcher Grund durch Untersuchung eines (mittels Speculum hoch aus der Scheide entnommenen) Schleimpartikels in der Eingangs (S. 65) geschilderten Weise erlangen.

Nach Ausbruch der Krankheit kommen Vorsichtsmaassregeln, die sich eventuell auf das zweite, frei gebliebene Auge und die Umgebung beziehen, zur Geltung. Was sich aber hauptsächlich hier geltend macht, ist der gleichgültige Unverstand des Publicums und seiner nächsten Beratherinnen, der Hebammen. Man sollte es nicht für möglich halten, dass mir kürzlich erst wieder ein Kind mit bereits tiefer Verschwärung beider Hornhäute zugeführt wurde, dessen Eltern eine frisch ausgebildete Hebamme 14 Tage lang Inanspruchnahme ärztlicher Behandlung widerrathen hatte, ein anderes aus der Familie einer Hebamme, dem gerade die Linse aus dem Auge fiel. In diesem, wie in anderen Punkten, hilft nur nachdrückliche Beaufsichtigung dieser Würdenträgerinnen.

Wenn nur ein Auge heftig und das andere nicht erkrankt ist, was übrigens bei Blennorrhöe der Kinder viel seltener vorkommt, als bei Erwachsenen, so schütze man das letztere durch Bedecken mit Verbandwatte, über der ein passend zugeschnittenes Gazeläppchen durch reichlich aufgetragenes Collodium befestigt und an die Haut geklebt wird. Dieser Verband ist anfangs 2mal, später 1mal täglich behufs Revision des Auges zu erneuern (immer vor Behandlung des kranken Auges). Ist die Erkrankung milde, so lasse man wenigstens streng darauf achten, dass auf das anscheinend gesunde Auge nichts überfliesse und niemals ein Finger, ein Schwamm etc. daran gebracht werde, welcher das kranke berührt hat. Aehnliche Reinlichkeitsvorschriften gelten zum Schutz des Wärters und der Angehörigen.

In der eigentlichen Behandlung spielt von Anfang an bis zu Ende eine beherrschende Rolle die Reinigung. Je nach der Menge des Secretes muss alle ½—1 Stunde durch Auseinanderziehen der Lider dem Secret der Ausfluss gegeben und durch sanftes Wischen vom äusseren Winkel gegen die Nase hin dies herausgeleitet werden, bis nichts mehr kommt. Dies Wischen lasse ich mit (angefeuchteten) kleinen Wattekugeln vornehmen, die dann verbrannt werden, auch das nachfolgende Abtrocknen besorge ich mit Wattebäuschchen. Andernfalls befehle man hoch und theuer eigene Schwämme und Tücher für jedes kranke Auge an. Im Stadium der harten Schwellung und wässrigen Absonderung kommen hierzu Eiscompressen, die alle 5 Minuten frisch auf das

Auge zu legen sind. Wenn die Lider faltig, die Schleimhaut aufgelockert und der Auswurf rahmig-eiterig geworden, beginnt die Behandlung mit Causticis, für die schwereren, starkfliessenden Fälle mit Lapis mitigatus (1 Argent. nitr.: 2 Natr. nitr., f. bacill.; ev. auch beide aa.).

Das Kind liegt mit dem Rücken auf dem Schooss der Wärterin, sein Kopf zwischen den mit einer Serviette überdeckten Knieen des Arztes. Nun wird ein Lid (nachher das andere) ectropionirt und so gehalten, am sichersten, indem man das andere mit dem Bulbus nach rückwärts und unter das zu ectropionirende drückt. So bleibt die Cornea geschützt, während man mit dem Stift leicht über die geschwellten Schleimhautstellen fährt — die ersten Male versuchsweise nur ganz schwach —, so dass ein dünner weisser Schorf entsteht. Aus einem bereit stehenden Glas Salzwasser (eine Messerspitze Kochsalz) wird mit dickem Pinsel sofort mehrmals zur Neutralisation übergespült und dann mit gewöhnlichem Wasser nachgewaschen. Zum Schluss 1 Stunde lang kalte Umschläge. Die zweite Aetzung folgt, wenn der erste Schorf abgestossen und die Schleimhaut wieder gleichmässig roth glänzend geworden ist, gewöhnlich nach 24, später nach 2mal 24 Stunden.

Bei weniger stark secernirenden und geschwellten Augen kann statt des Stiftes die Aetzung mit Solut. argent. nitr. 2 %, bei noch milderen mit 1 %, vorgenommen werden; Nachspülung, Umschläge, wie vorhin. Bei der 1 %igen Lösung genügt Nachspülen mit einfachem Wasser. Bei den leichten catarrhähnlichen Fällen bin ich auch mit alle 3 Minuten zu wechselnden Höllensteinumschlägen (0,1:200 Aq. dest., Morg. u. Abds. ½ Stunde) ausgekommen — neben ausgiebiger Reinigung. Diese Umschläge und nachher Einträufelungen von Zinc. sulph. 0,05, Aq. dest. 8,0, Tinct. Opii croc. gtt. 3 (tägl. 2 Tropf.) folgen auch in schwereren Fällen auf die Aetzung nach eingetretener Besserung. Bei übergrosser Reizbarkeit habe ich auch mit Vortheil 4 %ige Plumb.-acet.-Pinselung zwischen die Höllensteinbehandlung eingeschoben.

Der Erfolg der geschilderten Behandlung ist ein geradezu überraschender, und auch bei schon stark ergriffenen Hornhäuten habe ich vollkommene Heilung damit erzielt. Man muss nur bei tiefen, den Durchbruch drohenden Geschwüren vorsichtig ohne Druck ectropioniren. Die complicirende Keratitis verlangt Zufügung der Atropinisirung (0,5 %ige Lös.), bei dem selteneren Sitz tiefer Geschwüre am Rand Einträufeln von 0,5 %iger Eserinlösung, um für den Fall des Durchbruchs nicht den Pupillarrand vorfallen zu lassen. Bereits vorhandener Irisvorfall kann, wenn die Secretion nicht mehr zu stark ist, durch Druckverband in Schranken gehalten werden, drohender Staphylombildung habe ich, wenn schon ein folgender Druckverband vertragen wurde, durch Abtragung des Irisvorfalls nach den Regeln der Augenheilkunde zweckmässiger, als durch anderweitig empfohlene Aetzung des Vorfalls, begegnet. Bei chronischer Blennorrhöe kann auch die Abtragung hahnenkammförmiger Schleimhautwucherungen erforderlich werden.

---

6. Capitel.

Krankheiten des Digestionsapparates.

A. Mundhöhle.

1) Hasenscharte und Wolfsrachen. Labium leporinum. Palatum fissum. Cheilo-, Gnatho-, Palato-Schisis. Lippen-, Kiefer-, Gaumen-Spalte.

Wesen und Entstehung. Die Hasenscharte ist eine angeborene Spaltung der Oberlippe, oft zugleich mit Spaltung des Alveolarfortsatzes, der Wolfsrachen eine angeborene Spaltbildung des harten Gaumens, beide auf ausbleibende Verwachsung der entsprechenden Fortsätze beim Fötus zurückzuführen. In manchen Familien sind mehrere Glieder mit Hasenscharten etc. behaftet, so dass man eine Art Erblichkeit annehmen muss.

Während vorn aus dem ersten Kiemenbogen die Oberkiefer-, hinten die Gaumenfortsätze gegen die Mittellinie zu wachsen, fügt sich zwischen letztere von oben der Vomer, vorn von der Stirn kommend der von *Galenus* angenommene, dann von *Göthe* nachgewiesene Zwischenkiefer, jederseits aus dem inneren oder, wie *Albrecht* (84 u. 85) will, dem inneren und äusseren Stirnfortsatz oder nach *Biondi* (86) dem inneren Stirn- und einem zweiten Oberkieferforsatz bestehend, vorn als Schlussstück zwischen die seitlichen Oberkieferstücke ein. Ebenso soll die Oberlippe von denselben Fortsätzen aus nach *Albrecht* gleichfalls aus 3, nach *Biondi* u. A. nur aus 2 Theilen jederseits entstehen. Durch Nichtverwachsen der Fortsätze entsteht die Hasenscharte gewöhnlich zwischen mittlerem und äusserem Schneidezahn, seltener (wie man früher stets annahm) zwischen letzterem und dem Eckzahn; durch Nichtverwachsen der Gaumenfortsätze der ein- oder doppelseitige Wolfsrachen. Ganz ausnahmsweise bleibt einmal eine mittlere Spalte. Als Verlängerung der Hasenscharten gegen das Auge hin finden sich selten die sogenannten seitlichen Gesichtsspalten. Noch seltener finden sich als Folgen unvollkommener Vereinigung Spalten in den Nasenflügel (*Madelung* 88) und Fisteln der Unterlippe (*Fritzsche, Madelung* u. A.).

Symptome. Die Entstehungsgeschichte bedingt es, dass die Spalte immer seitlich sitzt. Sie betrifft entweder nur die Lippe und kann ganz seicht sein oder bis in das in diesem Fall unförmig breite Nasenloch reichen, auf einer, dann gewöhnlich der linken, oder auf zwei Seiten sitzen. In schweren Fällen ist der Zahnfortsatz des Oberkiefers, in noch schwereren der Gaumen mit gespalten; alles dies ebenfalls ein- oder zweiseitig. Der Spalt ist auch hier bald schmäler, bald so breit, dass man die Nasenhöhlen übersehen kann. Der weiche Gaumen ist immer nur einfach gespalten. Bei doppelseitiger Knochenspalte ist häufig die Lippe, besonders das Mittelstück, stark verkümmert, der Zwischenkiefer nicht selten mit dem Vomer rüsselförmig weit vorgeschoben. Gaumenspalte kommt auch ohne Lippenspalte vor.

Die Folgen dieses Uebels sind: 1) Erschwertes Saugen, besonders bei gespaltenem Gaumen. Der Act des Saugens besteht darin, dass die Lippen sich hermetisch um die Brustwarze herum anschliessen, und dass dann durch Herabziehen des Unterkiefers die Luft in der Mundhöhle verdünnt und auf diese Weise die Milch ausgepumpt wird. Ist nur die Continuität der Lippen unterbrochen, so fassen die Kinder die Warzen statt mit der Oberlippe mit dem Oberkieferrand und saugen noch

ziemlich ungenirt. Ist auch der Zahnfortsatz oder gar der harte Gaumen gespalten, so ist das Saugen kaum oder gar nicht möglich. Die Kinder können nur nothdürftig mit dem Kaffeelöffel genährt werden bei hochgehaltenem Kopf, um das Einlaufen in die Nase zu vermeiden. 2) Schiefstellung der Zähne, wenn die Kinder nicht vor Durchbruch der ersten Zähne operirt werden. 3) Undeutliche Sprache, besonders beim Wolfsrachen.

Behandlung. Nur die Operation kann diesen Bildungsfehler heben. Die Zeit derselben richtet sich nach der Möglichkeit das Kind zu nähren.

Ist die Ernährung des Kindes sehr erschwert, lernt es in den ersten Lebenswochen nicht ordentlich saugen und schlucken, so bleibt es natürlich in seiner Entwicklung zurück, und die Operation muss so schnell als möglich gemacht werden. Ist dies aber nicht der Fall, so wartet man besser bis nach zurückgelegtem vierten Lebensmonat. Jedenfalls aber muss vor Durchbruch der ersten Zähne operirt werden; denn sowie die Zahnung einmal begonnen, sind die Kinder viel häufigeren Erkrankungen ausgesetzt, und der Erfolg ist desshalb ein getrübter. Auch fangen sie nach überstandenem erstem Halbjahre schon an, ihre Hände zu gebrauchen, mit denen sie nach der Operation an der Wunde zerren und den ganzen Erfolg vereiteln können.

Vor der Operation muss das Kind mehrere Stunden wach erhalten werden, damit es nachher in einen um so längeren Schlaf verfällt, und die Brust genommen haben, damit der Durst es nicht so bald aufweckt. Am besten schlägt man es in ein grosses Leintuch bis zum Halse hinauf fest ein und setzt es einem Assistenten auf den Schooss.

Nur in den ersten Wochen chloroformirt man nicht, nachher stets, muss aber dann vor Einfliessen von Blut in den Rachen sich hüten. Unter Hinweis auf die Lehrbücher der Chirurgie erkläre ich mich am meisten für die Methode von *Mirault*, mit der ich sehr gute Erfahrungen gemacht, vielleicht auch für die neue von *J. Wolff*. Man braucht Hakenpincetten, scharfe Häkchen, Messer und Scheere, zwei grosse und mehrere kleine Heftnadeln; zu meiner blutlosen Operation (s. unten) zwei grosse platte Schieberpincetten.

Methode von *Mirault:* Der innere Spaltrand, vom Lippenrand ausgehend, wird theils mit der Scheere, theils im oberen Winkel mit dem Messer angefrischt, die Anfrischung von oben her auf den äusseren Spaltrand fortgesetzt bis zum hier beginnenden Lippenroth, von wo ein 0,6—1 cm langer Scheerenschnitt wagerecht nach aussen geführt wird. Das 0,5—0,8 cm breite Läppchen wird nach unten geklappt, der Wundwinkel zuerst mit dem gegenüberliegenden Rand, dann das Läppchen mit dem jenseitigen Lippenrand vernäht u. s. w., ca. 5 Nähte. Bei doppelter Hasenscharte verfährt man entsprechend beiderseits.

Bei der Methode von *Wolff* wird der rothe Lippensaum von beiden Seiten für sich gelöst, indem ein doppelschneidiges Scalpell hiebei schief nach oben so eingestochen wird, dass man von der Schleimhautseite mehr mitnimmt. Der gelöste Lippensaum wird beiderseits herabgeklappt und für sich vereinigt, dann die übrige angefrischte Scharte. Die Lippensaumnaht hält, wenn auch das andere platzt, und sichert so das Gelingen der Operation. (S. Berl. klin. W. Nr. 35, 86.)

Unter Blutleere operirt man in der Weise, die *ich* (85) habe veröffentlichen lassen, dass man beiderseits möglichst weit von dem Spaltrand entfernt die Lippen zwischen die Branchen je einer hoch (aussen über Nasenflügelhöhe) hinaufgeführten Schieberpincette fasst und diese energisch schliesst. Selbst weite Ablösungen gehen so unter geringer Blutung. Die erste Naht (am *Mirault*'schen Winkel) legt man noch innerhalb der Pincetten, eine weitergreifende kann allenfalls nach deren Abnahme folgen. *Wolff* macht nach Vorzeichnen mit seichtem Hautschnitt rasch grosse Schnitte und stillt das Blut durch Compression mit handtellergrossem Gaze-Holzwollesack.

Unfehlbar muss jede starke Spannung bei der Naht vermieden werden, desshalb sind bei weiten Spalten energische Loslösungen der Lippen vom Oberkiefer, eventuell unter Umschneidung der Nasenflügel nöthig. Man legt 1—3 dicke weit und tief fassende, dann kleinere Nähte, besonders genau in der Lippe an. Kein Verband, aber Aufstreuen von Jodoform und tägliches Bestreichen mit Salicylvaselin sind zweckmässig. Ernährung mit dem Kaffeelöffel; bei starkem Schreien Opium ad gtt. 1 (!) pro dosi. Die Nähte werden nach und nach vom 3.—5. Tag entfernt.

Spalten in der Zahnlade gehören im 2.—4. Jahre zur Operation dem Fachchirurgen. Bleibende Communication nach der Nasenhöhle wird mit elastischem, aufblasbarem Obturator (etwa nach *Schiltsky*, bei *Kappeler* 88) verschlossen. — Die rüsselförmige Vorragung des Zwischenkiefers bei doppelter Hasenscharte macht häufig eine Voroperation nöthig. Nach einem Längsschnitt auf den unteren Vomerrand werden die Weichtheile mit einem Elevatorium abgelöst und nun ein entsprechendes dreieckiges Knochenstück aus dem Vomer mit der Scheere ausgeschnitten, um den vorn aufsitzenden Zwischenkiefer in die Kieferlücke eindrängen zu können — mit oder ohne Anfrischen der anstossenden Kieferränder. Darüber wird die Hasenscharte genäht. — Bei zu kleinem Mittellippenstück einer doppelten Hasenscharte vereinigte *Richelot* dies zunächst nur mit dem oberen Theil der beiden Seitenränder und liess alles bis zum Alter von 2 Jahren wachsen. Dann gelang die Schliessung der bleibenden Lücke leicht.

2) Verengerung des Mundes. Mikrostoma. (μικρός, klein, τὸ στόμα, der Mund.)

Eine überaus seltene Krankheit. Die Kinder kommen entweder mit einem sehr kleinen Mund oder mit vollständig verwachsenen Lippen zur Welt, in welch letzterem Falle selbstverständlich die Operation der Mundbildung in den ersten Stunden des Lebens vorgenommen werden muss. Häufiger kommt Verengerung des Mundes nach syphilitischen Schleimhautplaques und Geschwüren vor. Es contrahiren sich die Narben mehr und mehr, bis endlich die Einführung eines kleinen Löffels und selbst eines Röhrchens unmöglich wird. Ist die Syphilis durch eine mercurielle Behandlung getilgt, so muss die Mundbildung nach *Dieffenbach* gemacht werden. Man schneidet zu beiden Seiten des verengerten Mundes ein myrthenblattförmiges Stück Haut aus der Narbe, ohne die Schleimhaut zu verletzen, und bildet hiedurch die zukünftigen Mundwinkel, dann schneidet man mit der Scheere die bisher ganz gelassene Schleimhaut gerade nach dem Winkel hin durch, so dass die Schleimhaut nach aussen gestülpt, mit dem äusseren Wundrand durch Nähte vereinigt werden kann. Sind die Kinder nicht marastisch, was nach überstandener Syphilis freilich ihr gewöhnliches Loos ist, so gelingt die Operation sehr leicht. Im entgegengesetzten Falle heilt die Schleimhaut nicht an, bedeckt sich mit Soormembranen, und die Kinder gehen atrophisch zu Grunde.

3) Missbildungen der Zunge. Defectus linguae.

Statt der ovalen Form zeigt die Zunge an ihrer Spitze zuweilen eine Einkerbung und selbst eine tiefere Spalte. Als grösste Rarität findet sich eine vollkommene Spaltung der Zunge, wobei bloss noch am Boden der Mundhöhle zwei etwas bewegliche Warzen oder Leisten bemerkt werden. Die hiemit behafteten Kinder vermögen nach *Bednar* zu schreien und der Geschmackssinn soll vorhanden sein. Aus der Entwicklungsgeschichte lässt sich dieser Bildungsfehler folgendermaassen erklären: Die Entwicklung der Zunge geht vom ersten Visceralbogen aus. Wenn die kolbigen Enden der Visceralbogen sich schon in der Mitte erreicht und mit einander vereinigt haben, so bemerkt man an dem unteren Rande der hinteren Fläche des ersten Kiemenbogens, gerade an der Vereinigungsstelle seiner beiden Hälften, die Entwicklung einer kleinen Anschwellung, welche anfangs eine dreieckige, später mehr rundliche Form hat und sich allmählich zu einem nach vorn gebeugten, fleischigen Kegel (der Zunge) ausbildet. Hat aber die Vereinigung

der Visceralbogen nicht vollständig und zu rechter Zeit sich eingestellt, so muss auch jener fleischige Kegel, die Zunge, gespalten bleiben, worauf sie in ihrer allgemeinen Entwicklung überhaupt zurückbleibt.

4) Hypertrophie und Vorfall der Zunge. Prolapsus linguae. Makroglossie.

Die Vergrösserung der Zunge beruht vorwiegend auf Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Dies besteht dann entweder aus communicirenden, mit Endothelien belegten und Lymphzellen gefüllten Hohlräumen: cavernöse Makroglossie, welche angeboren oft mit Cretinismus zusammen vorkommt und oft auch auf Wangen und Lippen (Makrocheilie) sich erstreckt, selbst einmal auf diese allein beschränkt bleibt (*Lenzi* 85). Oder es besteht nur eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes: fibröse Makroglossie, die dann oft erworben ist durch Reizzustände, wie Biss bei Krämpfen, und sonstigen Reiz der Zähne, Mercurialismus, acute Glossitis nach fieberhaften Erkrankungen oder rohen Frenulum-Operationen etc. Auch können sich beide Veränderungen combiniren, endlich kommt auch Hypertrophie der Zungenmusculatur neben allgemeiner Muskelhypertrophie vor (*Bruch* bei *Wolff* 89).

Nach der Geburt sieht die Zungenspitze nur wenig zwischen den Lippen vor, das vorragende Stück nimmt aber von Tag zu Tag an Grösse zu, wenn nichts gegen dieses Uebel geschieht. Die Kinder vermögen nicht zu saugen und sind auch am Schlingen, später am Sprechen gehindert, weil die Zunge nicht nur nach vorne, sondern auch nach der Breite und Dicke vergrössert ist. Kommen die Zähne zum Durchbruch, so gibt die vorgestreckte Zunge den Schneidezähnen eine Richtung nach vorne. Durch den Druck der Zähne wird die Infiltration der Zunge immer beträchtlicher, sie excoriirt, wird rissig, der Mundschleim fliesst fortwährend über sie herunter, zersetzt sich und verbreitet einen widerlichen Fettsäuregeruch. Bei mehrjährigem Bestande bildet der Unterkiefer eine Rinne, in welcher die geschwürige, trockene Zunge liegt.

Die **Behandlung** hat im Entstehen sich gegen die Ursachen zu richten, den Mercurialismus und die andern genannten Dinge, die Entzündung ist nach den unter Nr. 7 und 8 gegebenen Vorschriften zu bekämpfen. Geringe Schwellungen erlauben einen Versuch mit Aufstreuen von Alaun oder Aufpinseln verdünnter Jodtinctur (1:8), Reposition und Schluss des Mundes. Das letzte Mittel ist Operation und zwar keilförmige Excision zwischen den vorher schon gelegten, dann sofort zu schliessenden Nähten oder Abtragung mit Ecraseur oder Galvanocauter, wonach die Narbencontraction eine neue Spitze bildet.

5) Abnorme Anheftung der Zunge. Adhaesio linguae.

Es gibt Kinder, bei denen (auch als Familienanlage) das Zungenbändchen kurz und doch weit vorne an der Zungenspitze inserirt ist, wodurch die Zunge in ihrer Bewegung, besonders im Vorstrecken und Saugen gehindert wird. So beschaffene Bändchen müssen durch einen Scheerenschnitt getrennt werden, wenn das Saugen hiebei wirklich beeinträchtigt wird, was indess lange nicht so oft der Fall ist, als Hebammen oder Eltern glauben. Die kleine Operation wird auf folgende Weise gemacht: Man lässt den Kopf des Kindes, gegen das Fenster gewendet, fixiren, hebt mit Zeigefinger und Daumen der linken Hand oder

dem Myrthenblatt der Hohlsonde die Zunge, das Zungenbändchen hiebei umfassend und spannend, und schneidet nun dasselbe mit einer stumpfen Scheere durch, nur soweit es membranös ist. Die Blutung ist gleich Null.

Ausser dieser Verkürzung des Zungenbändchens kommt aber noch eine wirkliche allgemeine Verwachsung der ganzen unteren Zungenfläche mit dem Boden der Mundhöhle vor, entweder angeboren, dann gewöhnlich als epitheliale, leicht sich lösende Verklebung, oder erworben durch Syphilis und Mercurialgeschwüre. Die chirurgische Lösung einer ausgedehnten Zungenverwachsung ist durch Blutung und drohende Wiederverwachsung (Naht, Dehnung bei der Nachbehandlung) sehr erschwert.

6) Die Ranula, Fröschleingeschwulst.

Unter Ranula, Froschgeschwulst, versteht man eine blasige Geschwulst mit flüssigem Inhalt, die sich unter der Zunge am Boden der Mundhöhle vorfindet.

Dieselbe hat gewöhnlich hellen etwas schleimigen Inhalt und wird in diesem Fall als Retentionscyste, ausgehend entweder von der Unterzungendrüse oder einem Läppchen derselben in Folge von Verlegung des Ausführungsganges (Speichelstein) angesehen (*Muninchs*). Nachweis eines durchgängigen Duct. Whartonianus (*Hyrtl*) spricht bei letzterer Annahme nicht gegen diese Entstehung. Ob Fehlen von Rhodankalium und Vorkommen von Eiweiss in dem flüssigen Inhalt unbedingt dagegen sprechen, ist nicht bestimmt zu sagen. Im bejahenden Falle könnte die Cyste noch durch Verschluss von Schleimdrüsen oder anderer schlauchförmiger Drüsengänge im Boden der Mundhöhle entstanden sein oder von einem Schleimbeutel des M. genioglossus, endlich von offenbleibenden Partieen des fötalen ersten Kiemengangs herrühren. Sicher sind diese Bildungen verschiedener Herkunft, wie aus dem (seltenen) Vorkommen auch von deutlichen Dermoidcysten mit breiigem etc. Inhalt hervorgeht.

Die bereits congenitalen Anfänge oder Anlagen vieler dieser Tumoren bedingen ein häufiges Auftreten der Ranula im Kindesalter.

Sie kommt entweder nur auf einer oder zu beiden Seiten des Frenulum linguae vor, ihre Grösse schwankt zwischen der einer Erbse und eines Taubeneies, in letzterem Falle ist sie auch von aussen unter dem Kinn zu fühlen. Gewöhnlich ist sie dünnwandig und durchscheinend, selten derber in ihren Umhüllungen. Die Folgen dieses Uebels sind je nach der Grösse verschieden. Solange die Geschwulst nicht grösser als eine Erbse ist, macht sie gar keine Erscheinungen. Bei zunehmendem Wachsthume aber wird die Zunge gegen den harten Gaumen gedrängt und hiemit das Saugen, Schlucken und Respiriren erschwert. Im höchsten Grade des Uebels entstehen Stickanfälle. Ausnahmsweise kommt auch eine spontane Heilung durch Vereiterung der Cyste und ihrer Umgebung vor, wovon *Vogel* eine eigene bei einem 1 ½jährigen Knaben gemachte Beobachtung mittheilt; beim Untersuchen platzte die Cyste, und das nach Ausätzung mit Arg. nitr. bleibende Geschwür heilte nach Monaten.

Die **Behandlung** besteht in Abtragung des vorderen Theiles der Cystenwand und öfter wiederholter Cauterisation der blossgelegten Höhle mit Höllenstein. Eine einfache Incision in die Cystenwand und Entleerung des Inhaltes genügt nicht, weil die Cysten grosse Neigung zur

Wiederverwachsung haben. Exstirpation des Sacks, eventuell vom Halse aus, gelingt nur bei dickwandigen, besonders dermoiden Cysten. Durchführen eines Haarseils (Seidenfäden im Munde, ein Drainrohr am Halse nach *König*) ist erst in zweiter Linie zu empfehlen.

Eine doppelseitige ranula-ähnliche Geschwulst habe ich bei ½jährigem Kind gesehen, in der nach Excision eines Keils ein traubiges, zum Theil kleincystiges Adenom mit Bindegewebswucherung nachgewiesen werden konnte. Durch wiederholte Elektrolyse Rückgang in mehreren Monaten.

7) Die catarrhalische Entzündung und Geschwürsbildung der Mundschleimhaut. Stomatitis catarrhalis et ulcerosa (aphthosa).

Wesen und Entstehung. Die catarrhalische Stomatitis ist eine unter Röthung, Schmerz, vermehrter Absonderung, oft mit Bildung umschriebener Veränderungen in der Epitheldecke (Aphthen), aber ohne jeden besonderen Geruch auftretende Entzündung der Mundschleimhaut. Sie tritt auf bei Zahnreiz, in fieberhaften Krankheiten, durch reizende zersetzte, zu heisse Speisen, besonders durch Schnuller der Säuglinge, nach *Epstein* (85) auch durch unvorsichtiges Auswischen des Mundes derselben, bei älteren Kindern durch cariöse Zahnspitzen, manchmal durch Antimon- und Jodpräparate. Endlich ist neben Erkältung auch Ansteckung für die Entstehung um so eher beachtenswerth, als in den Aphthen von *E. Fränkel* (88) Styphalokokk. pyog. cit. u. flav. in anscheinend ursächlicher Reincultur gefunden wurde. Schwächliche Kinder sind bevorzugt. Syphilit. Geschwüre s. unter Syph. cong.

Symptome. Die Röthung erreicht an schlaffen Schleimhautstellen einen viel höheren Grad, als an solchen, die direct über den Knochen liegen, z. B. am harten Gaumen, wo sie gewöhnlich nur unbedeutend vermehrt ist. Am intensivsten ist sie auf der Zunge, die wie mit einer dicken Schichte Himbeersyrup bestrichen aussieht. Wenn der Zustand länger dauert, bedeckt sich die rothe Zunge mit einem weissen Belege. Die Schwellung der Schleimhaut ist so gering, dass sie keine Formveränderung der Wangen und Lippen veranlasst, wie dies zum Beispiel bei der Stomacace, der Mundfäule, der Fall ist.

Der Schmerz ist sehr deutlich zu erkennen. Die Kinder saugen ungern, nehmen überhaupt sehr wenig und immer nur kalte Nahrungsmittel zu sich und lassen sich nicht mit dem Finger in den Mund greifen. Der Schmerz beim Saugen und Trinken ist zuweilen so gross, dass die Kinder mehrere Tage lang fast gar nichts über die Lippen bringen, wodurch die Ernährung und Entwicklung merklich beeinträchtigt wird. Reizbare Kinder fiebern auch bei einfacher Stomatitis ohne alle weitere Organerkrankung. Die Entzündung kann sich über die Mundschleimhaut hinaus auch auf den Larynx, die Nasenschleimhaut und die Eustachische Trompete fortpflanzen.

Die Secretion einer so veränderten Schleimhaut ist immer vermehrt, der Schleim fliesst fortwährend über die Mundwinkel herab, erodirt dieselben, röthet das Kinn und durchnässt die Kleidchen. Dieser Schleim riecht wohl etwas säuerlich, reagirt auch schwach sauer, hat aber nie den ekelhaften Geruch, den man bei wirklichen Eiterungen der Schleimhaut wahrnimmt.

Zu der Röthung und Schmerzhaftigkeit treten öfter umschriebene Exsudationen auf der Zunge, dem Zahnfleisch, der Lippen- und Wangenschleimhaut, die in Aussehen und Verlauf viel Aehnlichkeit mit dem Herpes labialis haben. Diese Gebilde, deren Anfänge früher als Bläschen angesehen wurden, scheinen vielmehr stets fibrinöse Exsudationen mit eingelagerten Leukocythen und nekrotischen Epithelien, sowie den oben erwähnten Kokken zu sein, sie stossen sich oberflächlich ab und hinterlassen kleine flache Geschwürchen mit gelbweissem Grunde, welche manchmal durch Zusammenfliessen eine grössere Ausdehnung erlangen („Aphthen"). Bei atrophischen Kindern bilden sich solche Geschwürchen gern seitlich vom Frenulum der Zunge und der Unter-, seltener der Oberlippe. Die an der Zunge entstehen manchmal auch durch Wirkung der unteren Schneidezähne beim Saugen, desgleichen beim Keuchhusten (s. diesen). Durch kleine Blutungen können sich an den Lippen braune Borken bilden mit grauen Rissen, die sehr schmerzhaft sind.

Nach einigen Tagen verschwindet die gelbliche Farbe der Geschwüre, der Grund röthet sich wieder und bedeckt sich, wie es scheint, unmittelbar mit Epithel. Die ganze Krankheit dauert 8—14 Tage. Wiederholt beobachteter Zutritt von Nephritis zur Stomatitis aphthosa (*Seitz, Hagenbach* 88) deutet auch auf die infectiöse Natur der Krankheit hin.

In sehr hartnäckigen Fällen lasse man die Möglichkeit nicht ausser Augen, dass solche „Aphthen" auch tuberculöser Natur sein können, was dann durch zackiges Umsichgreifen der Geschwüre, Knötchen am Grund und Rand, Drüsenschwellungen, anderweitige Tuberculose im Körper, insbesondere aber durch Mikroskopiren und Impfen abgekratzter Theile bestätigt wird. Ich habe solche Geschwüre durch Pinseln mit Milchsäure geheilt.

Die **Behandlung** ist sehr einfach: Beseitigung der Schnuller, vorsichtige Ernährung, Meidung heisser Speisen, Schutz der Brust vor Durchnässung durch Unterlegung des Jäckchens mit Wachstaffet oder Guttaperchapapier. Wegen Sauerwerden der Mundsecrete kann man stündlich Borax, 1:20 einpinseln, oder man wendet 2mal täglich adstringirende Einpinselung von Zinc. sulph. 1:20 oder Cupr. sulph. 0,5:20 an. Die Geschwüre können durch für sich allerdings schmerzhafte Cauterisation mit dem Lapisstift für längere Zeit schmerzlos gemacht und zu rascher Heilung gebracht werden.

Anhang. Etwas von diesem Process Verschiedenes stellen die als „Bednar'sche Aphthen" bekannten oberflächlichen Erosionen des hinteren Gaumens dar, die auf einer oder beiden Seiten von der Mittellinie sitzen, da wo die dünne Schleimhaut straff über den Keilbeinfortsatz weggespannt ist. Durch Reiben der Zunge oder des Waschläppchens beim Mundauswaschen (*Epstein*) an der gespannten Schleimhaut sollen besonders bei elenden Kindern die Geschwüre entstehen. Es ist also bei letzteren besondere Vorsicht im Mundreinigen nöthig. Nach *Bohn* ist eiteriger Zerfall gelber Miliumknötchen, die in der Mundhöhle, häufig in der Raphe palati vorkommen, die Ursache, und die auch von mir beobachteten, mitten sitzenden Ulcerationen vertragen wohl keine andere Erklärung. Nur wo sie bei sehr elenden Kindern ganz in die Tiefe dringen, verdienen sie Beachtung und Behandlung durch adstringirende Pinselung (Arg. nitr. 1 : 15—20).

8) Die Mundfäule. Stomacace.

Wesen und Entstehung. Die Stomacace ist eine vom Zahnfleisch ausgehende heftige entzündliche Schwellung der Weichtheile der Mundhöhle mit ausgedehnterem geschwürigen Zerfall und von Weitem schon

durch starken Geruch von der einfachen Stomatitis unterschieden. Die Dentition und schwächende Krankheiten geben eine Disposition zu der Krankheit. Ansteckung vermag sie zu erzeugen, wie das oft gleichzeitige Befallenwerden von Geschwistern lehrt. Scorbut vermag Aehnliches hervorzurufen und noch mehr ist dies mit Mercurialintoxication der Fall, die bei Kindern freilich seltener als bei Erwachsenen beobachtet wird, während es mit der Stomacace umgekehrt sich verhält.

Frühwald (89) hat einen Diplokokkus oder (1,5—2 μ langen) Bacillus bei Stomacace gefunden, der in anfangs gelben wetzsteinförmigen, nachher weissen, buchtigen, nicht verflüssigenden Heerden wächst, darin faulig riecht und theilweise pathogen ist. Da er Röthung der Mundschleimhaut macht und in normaler Mundhöhle fehlen soll, so wird er als ursächlich für Stomacace vielleicht durch seine Zersetzungsproducte angesehen. *Ich* habe indess einen — abgesehen von der bei meinem fehlenden Beweglichkeit — sehr ähnlichen „Kokkobacillus“ (Virchow's Arch. 100. Bd.) im gesunden Mund isolirt.

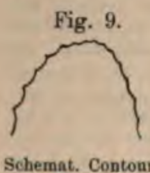
Die **Symptome** können ganz im Anfang an einfache Stomatitis denken lassen; gewöhnlich aber findet man bereits das Zahnfleisch stark geschwollen und geröthet, seinen Rand nicht mehr scharf ausgezogen, so dass die Zähne etwas grösser erscheinen, an einzelnen Stellen gelb infiltrirt und mit gelbem Schleim bedeckt.

Eine leichte Berührung solchen Zahnfleisches veranlasst eine Blutung der geschwürigen Partieen. Trotz der geringen Ausdehnung der Geschwüre erkennt man sie schon aus einiger Entfernung durch den Geruchssinn. Die Stomacace entwickelt immer einen eigenthümlichen fötiden Geruch, und dieser Geruch ist es, der sie mit Bestimmtheit und Leichtigkeit von höheren Graden der catarrhalischen Stomatitis unterscheiden lässt.

Bei diesem, dem ersten Grade der Stomacace ist die Mundschleimhaut nur wenig geschwollen, und ihre Secretion nicht bedeutend vermehrt.

Beim zweiten höheren, Grade werden die dem Zahnfleisch anliegenden Theile durch Contact angesteckt und erleiden dieselben Veränderungen, wie jenes. Die Wangenschleimhaut schwillt bedeutend an, so dass man den Eindruck der einzelnen Zähne in ihr deutlich erkennen kann, ebenso die Schleimhaut der Zunge, welche an ihrer Oberfläche einen weissen Beleg und die Eindrücke der oberen und unteren Zähne an ihrem dadurch scharf ausgepressten Rande zeigt. Fig. 9 schematische Contour einer solchen Zunge. Es entstehen nun schnell an der Wange, den Lippen und der Zunge dieselben gelben Geschwüre, wie sie ursprünglich nur am Zahnfleisch waren. Manchmal beginnt auch die Geschwürsbildung an den anderen Stellen, nicht am Zahnfleisch, und zuweilen kommt ein membranöser Beleg der Mundhöhle hinzu. Die Geschwulst nimmt rasch zu. In Folge derselben und der Schmerzen können die Kinder den Mund nicht mehr schliessen, und ein braunrother, faulig riechender Speichel fliesst ihnen in grosser Menge über die geschwollene Unterlippe herab. Umgekehrt erschwert manchmal ein trismusartiger Krampf das Oeffnen des Mundes, wie *Henoch* und auch ich einmal beobachtet haben. Fast regelmässig schwellen die Halsdrüsen schmerzhaft an. Das Schlingen, Kauen und Sprechen werden bei höherem Grade fast ganz unmöglich, die Kinder trinken lange Zeit nichts, bis der Durst

Fig. 9.



Schemat. Contour einer Zunge bei Stomacace.

quälend wird, worauf sie grosse Quantitäten kaltes Wasser oder kalte Milch unter deutlichen Schmerzäusserungen auf einmal zu sich nehmen. Bei grösseren Kindern tritt gewöhnlich kein Fieber ein. Die Neigung zur spontanen Heilung ist eine sehr geringe, die Geschwulst, die Geschwüre und der Geruch können unbehandelt monatelang bestehen, die Zähne werden dabei locker und fallen aus, und die Kinder atrophiren bedenklich. Endlich nach langer Zeit scheint spontane Heilung einzutreten.

In schweren Fällen kann Nekrose des Kiefers hinzukommen; ebenso sind heftige bis in das Parenchym sich erstreckende Entzündungen der Zunge zur Beobachtung gekommen (*Bouchut* 84), welche durch Geschwulst Erstickungsgefahr bedingten und die Tracheotomie nahe legten. Abscedirung der Zunge, vielleicht auch dauernde Anschwellung der Zunge können die Folge sein.

Die scorbutische Stomacace ist neben der Blässe, Schwäche und den sonstigen Zeichen des Allgemeinleidens durch ausgesprochen blaurothe Schwellung des Zahnfleischs, grosse Neigung desselben zu Blutungen und geringe Betheiligung der übrigen Mundschleimhaut ausgezeichnet. (S. Cap. 12, 7.)

Behandlung Wir sind so glücklich, gegen die Stomacace nur ein Mittel zu besitzen, womit schon genug zu dessen Empfehlung gesagt ist. Es ist dies das chlorsaure Kali, Kali chloricum, in der Dose von 0,5—4,0 pro die, je nach dem Alter. Die verschiedenen Quantitäten werden jedesmal in 120,0 Wasser gelöst, mit einem Syrup versüsst, und im Verlaufe von 18—24 Stunden gereicht. Nach dieser Zeit ist in allen Fällen und bei jedem Grade von Stomacace der Geruch vollständig verschwunden. Bei geringer Ausdehnung der Geschwüre tritt sofort Heilung ein, das Zahnfleisch wird wieder fest, der gelbe Rand stösst sich ab. Bei höherem Grade genügt der eintägige Gebrauch des chlorsauren Kalis wohl auch zur Tilgung des Geruches vollständig, wenn man dasselbe aber nicht 3—4 Tage lang fortsetzt, so kehrt er wieder und die Krankheit macht neue Fortschritte. Länger als 4 Tage hat *Vogel* dieses Mittel nie angewendet, und bei hundertfachem Gebrauch niemals üble Folgen davon gesehen. Er hat solch' sichere Resultate von der Kali chlor.-Behandlung, dass er daneben alle localen Mittel, wie desinficirende Ausspülungen mit Kali hypermanganic. (¼—1 %), Carbol- (1—2 %) und Salicylsäure (3 ‰), Einpinselungen mit Cupr. sulph. 0,3:15,0 für überflüssig erklärt. Ausziehen von kranken Zähnen während der Dauer der Krankheit ist zu unterlassen.

Mercurialismus bedingt Aussetzen des Mercurs. Scorbut ist mit den aus der inneren Medicin bekannten hygienischen und inneren Mitteln zu behandeln. Hier ist auch locale Behandlung mit adstringirenden Mitteln, Gurgeln mit Alaun (4 %) und Spirit. cochl. (25—50:250), Pinseln mit Ratannha- und Myrrhentinctur angezeigt.

9) Die Noma (ἡ νομή, das fressende Geschwür).

Wesen und Entstehung. Unter Noma, Wasserkrebs, Cancer aquaticus, Gangraena oris, Stomatonecrosis versteht man einen Brand der Wange von so eigenthümlichen und constanten Erscheinungen, dass

er als eine specielle Art von Gangrän eine separate Beschreibung erfordert. Den Hippokratikern war dieselbe schon bekannt (*Haeser*), die erste Specialarbeit hierüber hat der Holländer *Battus* zu Anfang des 16. Jahrh. geliefert, der Name Noma oder Waterkanker rührt von *Van de Voorde* (17. Jahrh.).

Die Noma kommt fast nur bei Kindern von 2—12 Jahren vor, am meisten im 3. Jahr, nur ausnahmsweise bei Säuglingen und Erwachsenen, unter 215000 Kranken 46mal = 1:4600 (*Woronichin* 87). Immer gehen längere Krankheiten, besonders Masern, dann Scharlach, Typhus, Tuberculose, Pneumonie, Bronchitis, Dysenterie, Mercurialismus der Noma voraus. Auch die als Cachexia pauperum bezeichnete allgemeine Ernährungsstörung wird von *Henoch* als Vorläufer angegeben. Grössere Epidemieen sind nicht, gehäuftes Auftreten aber von *Bouchut* (85) und *Ranke* (87/88) beobachtet; in südlichen Ländern soll die Krankheit gar nicht vorkommen, am häufigsten scheint sie in Holland zu sein. Mädchen erkranken öfter daran, als Knaben, und fast immer wird nur eine Gesichtshälfte davon ergriffen.

In der **Leiche** findet man die unter den „Symptomen" zu beschreibenden Zerstörungen, bedeckt mit freiem Fett, Detritus von Muskeln etc., die benachbarten Nerven weissgelb, die Gefässe thrombosirt, in der Peripherie des Brandes Kernvermehrung und zahlreiche Kokken (*Ranke*), auch eine immer wiederkehrende Sorte Bacillen (*Schimmelbusch* 89), deren Impfung aber keine Gangrän erzeugt.

Symptome. Der Sitz der Noma ist der dem Mundwinkel zunächst gelegene Theil der Wange (vergl. Cap. 10. D. 3). Nur ein einziges Mal sah *Vogel* eine acute, rasch um sich greifende Gangrän in der Vertiefung unter dem Ohrläppchen entstehen, welche wie die gewöhnliche Noma rasch in die Tiefe der Parotis und seitwärts auf die Wangen, den Hals und das Ohrläppchen übergriff und in wenigen Tagen zum letalen Ende führte. Man fühlt gewöhnlich bei einem in bester Reconvalescenz begriffenen Kinde eine ziemlich genau umschriebene harte Stelle in der Wange nahe dem Mundwinkel, wobei das Kind keinen lebhaften Schmerz äussert. Besichtigt man die Mundhöhle, so sieht man nur ganz ausnahmsweise eine der Härte entsprechende, jauchige Blase, gewöhnlich ist dieselbe schon geplatzt und es zeigt sich die Schleimhaut zu braunschwarzen Fetzen zerfallen.

Die Wange schwillt an und wird ödematös, das Oedem erstreckt sich über die ganze Gesichtshälfte, auch die nächst gelegenen Halsdrüsen werden infiltrirt. Die Haut ist dabei nicht geröthet, sondern blass, wachsartig, glänzend. Der inneren Zerstörung entsprechend wird die äussere Haut an der Stelle der ersten Härte blau, die Epidermis löst sich bei leiser Berührung ab und es zeigt sich, dass die Gangrän, von innen nach aussen fortschreitend, an der Cutis angelangt ist. Das brandige Stück Wange, am Anfang kaum von 5 Pfennig-Grösse, contrahirt sich durch Vertrocknung, es entsteht ein braunrother Graben zwischen der lebenden und mortificirten Haut, und dieser Graben dehnt sich peripherisch mehr und mehr aus, so dass von Stunde zu Stunde die brandigen Partieen an Umfang zunehmen. Der Brand erstreckt sich weiter und weiter, bis er in manchen Fällen die ganze Wange bis zum Augapfel, zum Ohre und zur Halsgegend ergriffen hat, und die Kinder

das ekelhafte Bild einer greulichen Zerstörung bieten. Nicht nur nach aussen dehnt sich die Noma aus, sondern sie greift auch tief in die Kieferknochen. Der Ober- und zuweilen auch der Unterkiefer werden rasch nekrotisch, die Zähne fallen aus und nach wenigen Tagen ist die Nekrose so vollendet, dass man grosse Knochenstücke mit der Kornzange entfernen kann. Aus der wenig empfindlichen, unregelmässigen Geschwürsfläche ergiesst sich eine cadaverös stinkende, blutige Jauche. Die Ränder der gesunden Partieen sind hart und geröthet, zuweilen fahren einige Linien vom Brande entfernt auf der scheinbar noch gesunden Wange Jaucheblasen auf, das darunterliegende Gewebe mortificirt rasch und die Ränder des alten und neuen Brandgeschwüres nähern sich mehr und mehr, bis sie endlich eine um so grössere Brandfläche bilden. Blutungen kommen bei der frühen Gefässthrombose ausserordentlich selten vor. In 3—6 Tagen gehen alle diese grossartigen Zerstörungen vor sich. Allgemeine Erscheinungen und Fieber sind zu Anfang unbedeutend und treten erst als Folge der örtlichen Zerstörung und der Jaucheresorption ein. Unter Diarrhöen colliquativer Art, Pneumonieen, Ohnmachten, Sopor oder Delirien, manchmal nach Oedemen der Füsse tritt der Tod ein. Zur Unterscheidung von einfacher Stomatitis ulcerosa ist auf das rasche Umsichgreifen des Brandes auf der äusseren Haut Gewicht zu legen.

Der **Verlauf** ist sehr ungünstig. Unter 5 Fällen, die *Vogel* zu beobachten hatte, ist nur einer genesen, und zwar mit einem scheusslichen Defect der Wange und Nase, der erst nach mehrfachen plastischen Operationen und nur mit grosser Verzerrung der Nachbartheile gedeckt werden konnte. Nach einer Zusammenstellung von *Tourdes* sind von 238 Fällen 63 genesen.

Behandlung. Zur möglichsten Verminderung des Geruches ist es nothwendig, die Kinder täglich zu baden und mehrmals ihre Kleider zu wechseln, weil sie an dieselben ihre mit Jauche beschmutzten Hände fortwährend abwischen. Geschwür und Mundhöhle sind mit Lösungen von Kali hypermang., Thymol, Salicylsäure zu reinigen. Durch Cauterisation der dem brandigen zunächst gelegenen gesunden Theile muss man den Fortschritt des Brandes aufzuhalten suchen. Nach Chloroformiren des Kindes werden die brandigen Fetzen durch Schnitt abgetragen, dann Wattekugeln mit dem Aetzmittel (conc. Chlorzinklösung, conc. Salzsäure, rauchende Salpetersäure) getränkt unter Schutz der Mundhöhle 8—10 Minuten in den ganzen Geschwürsgrund eingelegt. Noch einfacher ist das Ausbrennen des Geschwürsgrundes mit dem Glüheisen oder das Ausschneiden mit dem messerförmigen Paquelin-Brenner, resp. dem Galvanocauter. Verband nach der Cauterisation mit Campherwein oder Naphthalin. Roborirende Ernährung und Behandlung, am besten noch mit Milch, Kaffee, Wein, ist bei dem Widerwillen der Kinder schwer durchzusetzen.

10) Der Soor.

Wesen und Entstehung. Unter Soor, Mehlmund, Schwämmchen, Mundsöhr, Muguet, Blanchet, Stomatitis cremosa, Aphthophyta, unter allen diesen vielen Bezeichnungen versteht man nur einen Process,

nämlich die Bildung weisser Membranen in der Mundhöhle, welche mikroskopisch 1) aus einer Körnchenmasse, 2) aus Pflasterepithel und 3) aus Pilzen und ihren verschiedenen Entwicklungsstufen bestehen (Fig. 10).

Die Krankheit ist schon ausserordentlich lang, schon *Hippocrates*, bekannt, aber früher für eine geschwürige oder eine pseudomembranöse Entzündung, von *Valleix* sogar für den im Mund localisirten Ausdruck einer Allgemeinkrankheit gehalten worden. Erst 1839 wurde von *Langenbeck*, 1840 von dem Schweden *Berg* in den Auflagerungen der Soorpilz entdeckt, welcher von letzterem 1846 bestimmt als die Ursache der Krankheit denuncirt wurde.

Der Soorpilz findet sich in den Membranen zwischen Epithelzellen und Detritus als ein Geflecht von Mycelfäden mit dunklen Rändern und unregelmässiger Gliederung, die endständig oder an den Gliedern einen oder mehrere ovale, hefezellenähnliche Sporen (Gonidien) tragen. Im Innern der Sporen und Fäden finden sich häufig Körnchen, in den Fäden auch kleinere und grössere Hohlräume. Unter Beseitigung der von *Hessling* versuchten Zutheilung zu dem Oidium lactis wird der Pilz durch *Grawitz* (86) und *Rees* (70, 77 u. 78) den Saccharomycesarten (Hefepilzen) zugetheilt als eigene Art, welche *Rees* unter dem Namen Saccharomyces albicans einführte, während *Plaut* (85) ihn davon trennt und als identisch mit Monilia candida ansieht, mit der er durch Impfung Soor erzeugte (87). Der Soorpilz wächst, wie schon *Vogel* dargethan hat (Henle u. Pfeufer, Ztschr. N. F. VIII. 2) auch ausserhalb des Körpers, z. B. auf Apfelscheiben. Auf Nährgelatine wächst er in dünnen, gelblich-weissen, zackigen Colonien, die Gelatine langsam verflüssigend (*Stumpf*), und zwar tritt er in zuckerfreier N.-haltiger Gelatine überwiegend in Form der Mycelfäden, Thallusfäden aus; in zuckerhaltigen Nährstoffen (auch Kartoffeln) wächst er wesentlich als Sprosspilz (Hefeform), Zacken und Ketten von Hefezellen bildend. Er liebt saure stärke- und zuckerhaltige Substanzen und erregt besonders in der Sprossform in letzteren starke Alkoholgährung. Ein zweiter, einmal aus dem Soor gezüchteter Sprosspilz steht wohl damit ebenso wenig in Beziehung, wie die in den Membranen auch erkennbaren Mikrokokken etc.

Fig. 10.



a Pflasterepithel mit Mikrokokken (schwarzpunktirt); *b* Sporen, *c* Mycelfäden des Soorpilzes.

Die Vorliebe des Pilzes für Zucker u. dergl. begünstigt sein Auftreten in der schlechtgereinigten, mit Milch, wie mehl- und zuckerhaltigen Nahrungsresten versehenen Mundhöhle von Säuglingen und auch alter schwacher Kranken. Saure Zersetzung und bestehende Mundkrankheiten, welche noch zersetzungsfähigen Schleim hinzuliefern, treten als weitere Ursachen auf. Dass der Soor auch auf ganz gesunder Mundschleimhaut auftreten könne, wie es manchmal den Anschein hat, wird von *Soltmann* (89) auf Grund missglückter Impfversuche bestritten.

Der Pilz gelangt entweder aus der Luft oder mit nicht reingehaltener Nahrung, gewöhnlich aber durch die Nahrungsspender, inficirte Brustwarzen, Saugstopfen und Schnuller in den Mund. So sind Ansteckungen und in Anstalten kleine Epidemieen nicht selten. Da eine zweite bevorzugte Niederlassung für den Soorpilz die Scheide von Schwangern ist, so kann er auch von hier zu dem Säugling gelangen.

Der **Leichenbefund** ergibt, dass der Pilz sich wahrscheinlich in der Kittsubstanz der oberflächlichen, hauptsächlich aber in der darunter liegenden weichen Zellschicht niederlässt und ausbreitet. Die oberflächlichen Zellen liegen abgestossen und mehr oder weniger körnig zerfallen

zwischen seinen Rasen. Er beschränkt sich fast völlig auf die Region des Pflasterepithels, Mund- und Rachenhöhle incl. Oesophagus; nur ausnahmsweise wurden kleine Plaques in der Nase, Luftröhre, pneumonischen Lunge, dem Magen nach energischer Abspülung des Schleims (*Henoch*) gefunden. Durch den Grund von Geschwüren (*E. Wagner* 68), auch direct durch die Epithelien (*Heller* 89) können die Pilze tiefer in die Schleimhaut und die Gefässe dringen, worauf sie selbst in das Gehirn, kleine neue Heerde mit Eiter bildend, vordrangen (*Zenker* 61/62, *Ribbert*) oder auch andere pathogene Bacterien mit in's Innere gelangen lassen (*Heller*).

Symptome. Gewöhnlich verändert sich zuerst die natürliche hellrothe Farbe der Mundhöhle: es tritt eine tief dunkelrothe an ihre Stelle, gleichmässig über die ganze Mundhöhle ausgedehnt. Nur zuweilen sticht der ganze harte Gaumen ziemlich grell mit seiner gelbrothen Farbe von der übrigen dunkelrothen Schleimhaut ab. Zu gleicher Zeit wird die Berührung der Mundhöhle schmerzhaft, was die Kinder zu erkennen geben, indem sie, wenn man ihnen einen Finger in den Mund steckt, nicht wie gewöhnlich daran saugen, sondern unwillig durch Hin- und Herwenden des Kopfes den Finger zu entfernen suchen. Aus gleichem Grunde setzen sie beim Saugen häufig ab und ruhen von dem durch die Schlingbewegungen hervorgerufenen Schmerz der entzündeten Schleimhaut einige Momente aus. Die Schleimhaut verliert ihre Schlüpfrigkeit, fühlt sich klebrig an und saugt ein aufgelegtes Stückchen Filtrirpapier fest an, während ein solches auf einer normalen Schleimhaut nicht leicht haften bleibt. Höchst wichtig ist die schon deutlich saure Reaction des Mundsecretes zu einer Zeit, wo noch keine anderen, als die eben angeführten Veränderungen der Schleimhaut, wahrgenommen werden können, und auch wenn diese mit Wasser abgespült und eine Stunde mit keiner Nahrung in Berührung gebracht wurde.

Schabt man eine so beschaffene Schleimhaut etwas ab, und untersucht das Abgeschabte mikroskopisch, so findet man neben den Epithelien schon eine beträchtliche Menge eiförmiger, scharfcontourirter, zuweilen schon zu zwei oder drei zusammenhängender Körper, welche sich deutlich als Pilzsporen zu erkennen geben. Niemals aber ist es *Vogel* gelungen, auf einer gesunden blassrothen Schleimhaut, welche eine Stunde vorher mit Wasser gut gereinigt und mit Nahrungsmitteln nicht mehr in Contact gebracht worden ist, dieselben zu beobachten. Daraus erhellt, dass eine Pilzbildung auf gesunder Schleimhaut nur ausnahmsweise entstehen kann.

Bei der Besichtigung der Mundhöhle bekommt man nun bald weisse Punkte zu sehen, welche an einzelnen Stellen confluiren, grössere Flecke bilden und oft genug die ganze Schleimhaut mit einem dicken weissen Schorf, der an der Luft gelblich vertrocknen und durch Blutbeimischung selbst braun gefärbt werden kann, bedecken. Kurz nach ihrem Auftritt ist der Zusammenhang dieser Auflagerungen mit der Schleimhaut ein sehr fester und kann auch von geübter Hand nicht ohne kleine Blutung getrennt werden, während nach einigen Tagen sich die Membranen von selbst lösen und die Mütter ohne alle Blutung oder Schmerzäusserung die grössten Stücke einfach mit dem Finger aus dem Munde wischen. Aber ausserordentlich schnell kehren in allen

Fällen, wenn nicht ein wirksames Verfahren eingreift, die Auflagerungen wieder.

Indess, wie schon bei Besprechung der Entstehung gesagt, ist der geschilderte Beginn der Krankheit mit einer einleitenden Stomatitis nicht ausnahmslos. Wenn auch selten, so habe doch sicher gleich *Bohn* und *Berg* auch ich ganz gesunde Kinder — einmal nachweislich durch Ansteckung mit Saugstopfen — von Soor befallen sehen. Hier treten dann die weissen Pünktchen auf normaler Schleimhaut auf und erst bei längerer Dauer der Krankheit kann durch Wirkung des Pilzes und eingeleiteter Zersetzung Stomatitis mit allen bei ihr beschriebenen Zuthaten, Geschwüren etc. hinzutreten.

Da die Ausbreitung des Soors sich nach *Reubold* (65) an das Pflasterepithel hält, so gehören zu seinem Gebiete die ganze Mundhöhle, der Rachen, der Oesophagus und der Kehldeckel bis zu den oberen Stimmbändern, wodurch die zuweilen sich einstellende Heiserkeit hinlänglich erklärt ist. Die ziemlich verbreitete Ansicht älterer Aerzte, dass der Soor in ausgedehnter Weise auch die Magen- und Darmschleimhaut befallen und so eine schwere Erkrankung auch hier veranlassen könne, ist jedenfalls unrichtig. Nur ausnahmsweise kommen unbedeutende Localisationen im Magen vor, wie wir gesehen haben, und allenfalls können Theile der Soorwucherung mit der Nahrung den ganzen Darmtract passiren. Das augenscheinlich häufige Zusammentreffen von oft schweren oder langwierigen Darmkrankheiten mit Soor erklärt sich dadurch, dass der Soor häufig erst auf der Basis einer durch Vorausgang jener erzeugten Entkräftung entsteht, dass dieselbe Nachlässigkeit und Unsauberkeit, welche den Eintritt des Soors veranlasst, auch Verdauungsstörungen macht, allerdings nicht selten aber auch dadurch, dass der Soorpilz, wenn er überhand nimmt, direct in den Nahrungsbestandtheilen eine schädliche Gährung hervorruft, die sich bei nicht sehr kräftiger Gegenwirkung seitens der Verdauung durch den ganzen Darmkanal fortsetzt. Die zersetzten scharfen Entleerungen sind es dann auch, welche die früher für einen unmittelbaren Bestandtheil der Soorerkrankung gehaltenen Erytheme ad anum etc. verschulden.

Der Verlauf des Soors ist in der Regel ein kurzer und erstreckt sich bei kräftigen Kindern und reinlicher Pflege fast nie über acht Tage hinaus. Bei atrophischen Kindern, besonders wenn ihre fortwährende Unruhe mit dem Schnuller gestillt wird, besteht er mehrere Monate bis zum Tode, welcher aber nicht durch den Soor, sondern durch die begleitenden Verdauungsstörungen erfolgt. Denn eine Verstopfung der Speiseröhre durch Soormassen bis zur Verhinderung der Ernährung gehört jedenfalls zu den seltensten Dingen. Einmal soll Schlundlähmung in Folge des Soors zu längerer Ernährung mit der Sonde gezwungen haben.

Die Diagnose wird bei zweifelhaften Zuständen durch das Mikroskop geliefert, indem man die Pilze im Nothfall durch Einlegen der Membran (17—24 Stunden) in conc. Sol. Kali carbon. sichtbarer macht.

Behandlung. Prophylaktisch sichert Reinhalten des Mundes durch Auswaschen (2mal täglich), wobei aber rohes verletzendes Verfahren und schmutzige Waschläppchen zu vermeiden sind. *Epstein* (80) verwirft

es sogar völlig (s. S. 72) auch für die Behandlung, die er bloss mit Einpinselung (2—3mal täglich) von 0,1 ‰ Sublimat- oder 4 % Borsäurelösung bewirkt. Vortheilhaft fand ich Kali hypermang. 0,1 : 15, weil man da an der Farbe erkennt, ob alle Stellen getroffen sind. Entsprechend seiner (von *Kehrer* 83 indess bestrittenen) Beobachtung, dass in Alkalien und Metallsalzen der Pilz nicht wächst, empfiehlt *Vogel* stündliche Pinselung mit 4 % Borax. Den Pinsel nie in die Flasche tauchen! Bei Soor des Oesophagus innerlich Natr. benzoic. 0,3 bis 0,6 : 60,0; Resorcin 0,2—0,4 : 60 2stündlich 1 Kaffeelöffel. Bei der Ernährung ist äusserste Reinlichkeit und ein dem Zustand der Verdauung (s. dies. Cap. D. 1. c.) entsprechendes Verhalten nöthig.

Anhang.

a) Die Bedeutung des Zungenbelegs bei Kindern.

Vor allem ist zu bemerken, dass bei den meisten Säuglingen in den ersten Lebenswochen die Zunge einen weissen Beleg zeigt, wobei die Kinder nicht die geringste Verdauungsstörung erkennen lassen.

Ausserdem wird bei den meisten Magen- und Darmaffectionen kleiner Kinder die Zunge weiss belegt, und wahrscheinlich erst in Folge dieses Belegtseins nimmt der Appetit ab. Dicke Belege kommen bei Kindern selten vor, in der Regel haben wir nur einen leichten weissen Anflug, der aber noch lange Zeit fortbestehen kann, nachdem der Appetit schon wiedergekehrt ist, und ebenso durch örtliche Krankheiten der Mundhöhle, Soor, Stomatitis catarrhalis, Diphtheritis, Traumen, chemische Reize und Verbrennungen, als durch eine Erkrankung des Magens oder Darmes erzeugt wird. Es kommen auch bleibende oder wenigstens einige Monate bestehende partielle Belege der Zunge vor. Sie bilden weisse Inseln oder weisse Kreise und Halbkreise auf der übrigens normalen, rosenroten Zunge, bestehen aus einer Anhäufung von Epithelien und können auch auf die übrige Mundschleimhaut übergreifen, sind aber ohne Bedeutung für die Gesundheit: Pityriasis linguae, Leukoplakia oris. Sie können durch Aufpinseln von Milchsäure (*Joseph* 89) oder Perubalsam, den man 3mal tgl. 3—5 Minuten darauf lässt (*Rosenberg* 88), beseitigt werden. Versuchen kann man dies auch bei den queren Einrissen mit gelbem Grund, die sich auf der glatten rothen Zunge atrophischer Kinder finden und gewöhnlich bis zum Tode nicht mehr zu verschwinden pflegen. Der Zungenbeleg älterer Kinder in fieberhaften Krankheiten etc. unterscheidet sich nicht von dem Erwachsener.

b) Dentitionsbeschwerden. Dentitio difficilis.

Nachdem die physiologischen Verhältnisse des Zahndurchbruches schon im allgemeinen Theil ausführlich abgehandelt sind, erübrigt nur mehr auf die pathologischen Zustände, die während desselben entstehen und entschieden davon abhängen, aufmerksam zu machen.

Röthung, Schwellung, Schmerz und vermehrte Secretion oder kurz die catarrhalische Stomatitis, findet sich bald nur angedeutet, bald

minder oder stärker ausgesprochen und ist dann nach den S. 75 gegebenen Vorschriften zu behandeln. Das Bedürfnis der Kinder, auf etwas zu beissen, befriedigt man durch ein Stück Eibischwurzel oder durch die bekannten elfenbeinernen Zahnringe.

Im Zusammenhang mit diesen Mundveränderungen stellt sich bei manchen Kindern ein leicht fieberiger Reizzustand mit Schlaflosigkeit ein, heisse Stirn und Wangen, die sich einseitig röthen. Indess nur wo wiederholte Untersuchung absolut sonst keinen Grund ergibt, beruhige man sich, einen solchen Zustand vorläufig auf's Zahnen zu schieben, beobachte aber das Kind, solange er besteht, um nicht von einem reellen Hirnleiden oder sonst Etwas unangenehm überrascht zu werden.

Da nach *Soltmann* (77—78) die anfangs herabgesetzte periphere Reizbarkeit des Kindes zwischen dem 5. und 9. Monat auf und über den beim Erwachsenen üblichen Grad gestiegen ist, andererseits aber die Hemmungscentren in der Hirnrinde noch nicht ihre volle Leistungsfähigkeit erlangt haben, so wird verständlich, dass dieser nervöse Reizzustand und speciell auch der locale Reiz des durchbrechenden Zahnes reflectorisch zu Muskelzuckungen führen kann. In leichten Graden Verdrehungen der halbgeöffneten Augen im Schlaf, die nur das Weisse in der Lidspalte lassen, leichte Zuckungen der Glieder, partielle Krämpfe in Hals- und Nackenmuskeln, spastischer Husten (*Henoch*) bis zu ausgebildeten allgemeinen Krämpfen sind die Formen, die bei sorgfältigem Ausschluss jeder anderen Ursache als Convulsiones e dentitione difficili gelten können.

Bei der **Behandlung** solcher Zustände ist man jetzt, insbesondere nach ausgedehnten nutzlosen Versuchen, welche *Vogel* und *Henoch* damit gemacht haben, dahin gelangt, die von England und Frankreich aus empfohlenen Einschnitte über dem kommenden Zahn zu verwerfen. Gegen Schlaflosigkeit zahnender Kinder ist Kal. bromat., stündlich 0,06 bis zur Wirkung, zu empfehlen. Bei ausgesprochener Verstopfung macht ein Klystier, etwas Manna, einige Kaffeelöffel Tinct. Rhei aq. oder Calomel in einigen Dosen von 0,01—0,015 oft die günstigste Wirkung, auch gegen Krämpfe. Ueber deren Weiterbehandlung s. Cap. 9.

Wenn eben die Nothwendigkeit, zeitweise einer Verstopfung entgegen zu treten, erwähnt worden, so sei damit nicht die Unerlässlichkeit und besonders nicht die Unbedenklichkeit der „Zahndiarrhöe", die als verheerender Aberglaube in den Köpfen vieler Leute noch nistet, gemeint. Durch Verschlucken übermässig abgesonderten Speichels, nach Andern durch Reflexwirkung auf die Splanchnici werden gewöhnlich vermehrte Stuhlentleerungen angeregt, die auch nach *Vogel* nur so lange geduldet werden dürfen, vielleicht sogar eine günstige Ableitung sind, als sie nicht in profuse Diarrhöe ausarten und den Kräftezustand bedrohlich beeinflussen. Dies zu verhüten muss von vornherein der Verdauungsstörung durch Beschränkung auf leichtere und verminderte Nahrungszufuhr Rechnung getragen und stärkerer krankhafter Erscheinung in der bei den Darmkrankheiten zu lehrenden Weise entgegengetreten werden.

Abergläubische Gleichgültigkeit gegen diese Zahndiarrhöe hat von allen „Zahnkrankheiten" die meisten Kinderleben vernichtet und ist Veranlassung gewesen zu einem lobenswerthen Kampf gegen den leichtfertigen Glauben an eine ungefährliche Folge des Zahnens in Fällen, wo es sich oft um schwere, alle Vorsicht erfordernde Krankheit gehandelt hat. **Auf eine solche muss immer**

vigilirt werden. Trotzdem aber behalten erfahrene Kinderärzte, wie *Vogel* und *Henoch*, Recht, dass Dentitionsbeschwerden in oben beschriebener Weise existiren und zu würdigen sind. *Vogel* führt als Beweis hiefür auch (nach *Israeli*'s 30jährigen Zusammenstellungen aus Amsterdam) das (dritte) Ansteigen der Sterblichkeit während des 1. Jahres im 7.—8. Monat, den Zahnmonaten, an.

Lockerer, als in den bislang erwähnten, wird der Zusammenhang in einer Reihe von durch *Vogel* weiter aufgezählten Fällen. Denjenigen der Bronchialcatarrhe erklärt er selber von der Durchnässung der vorderen Brustseite mit Speichel und dadurch veranlasster Erkältung abhängig und verhütet diese Zahncatarrhe durch wasserdichte Geiferläppchen (auf der Rückseite mit Guttaperchapapier belegt). Ganz verständnisslos dagegen sind wir gegenüber dem von der alten Schule behaupteten Auftreten der verschiedenen entzündlichen Hautaffectionen im Zusammenhang mit dem Zahnen, die übrigens nichts Specifisches haben und desshalb seiner Zeit mit den für Kinder wichtigen Hautleiden überhaupt abgehandelt werden sollen. Von Interesse ist es wohl, darauf zu achten, ob wirklich Urticaria, Lichen, Prurigo, Eczeme mit einem Zahndurchbruch auftreten, verschwinden oder sich bessern und wieder auftreten; die nothwendige Behandlung jener wird man aber darüber nicht versäumen, ebenso wenig wie bei den Augenleiden, die *Vogel* als eine Art einseitiger Blennorrhöe im Zusammenhang mit dem Durchbruch der oberen Eck-(Augen-)Zähne und ersten Backenzähne schildert. Man wird unter Reinhaltung und Abhaltung von Reizen das Auge genau beobachten und nach eventuell sich ergebenden Indicationen behandeln (worüber in Cap. 9 D.); ich erinnere mich einer Beobachtung, in der erst nach Durchbruch des Eckzahnes die Behandlung raschen Erfolg hatte.

B. Parotis.

1) Entzündung der Ohrspeicheldrüse. Parotitis.

Es gibt drei Arten von Parotitis: a) die idiopathische, epidemische, b) die secundäre und c) die metastatische Parotitis.

a) Die idiopathische Parotitis tritt fast nur epidemisch auf und hat wegen ihrer allgemeinen Verbreitung und dem fast komischen Aussehen, das sie den Kranken verleiht, eine Menge zum Theil scurriler Namen, als Ziegenpeter, Bauernwetzel, Mumps, Tölpelkrankheit etc. erhalten. Sie hat viel Analogieen mit den acuten Exanthemen, sie befällt den Menschen nur einmal, trifft vornehmlich das jugendliche Alter und hat einen ziemlich cyclischen Verlauf, ist entschieden contagiös und hat eine Incubationszeit von 9—25 Tagen. Kinder unter einem Jahre werden selten davon ergriffen. Am häufigsten erscheint sie im Frühjahre, zuweilen auch im Herbste: an den feuchten Küstengegenden von Holland, England und Frankreich soll sie endemisch sein.

Der **Leichenbefund** dieser Krankheit ist wegen der seltenen Sterbfälle ziemlich dürftig. *Bamberger* (55) berichtet folgendermassen hierüber: Die ganze Drüse erscheint vergrössert, geröthet und ihr Gewebe geschwellt und gelockert, indem ein serofibrinöses Exsudat zuerst in das interstitielle, die Drüsenacini mit einander verbindende und die ganze Drüse umgebende Zellgewebe abgelagert wird. In den höheren Graden geht die Entzündung auch auf die Drüsensubstanz selbst über, diese ist geröthet und injicirt und die ganze Drüse erscheint zu einer gleichmässigen, fleischartig derben Geschwulst vergrössert. Das Exsudat kann nun entweder resorbirt werden, oder es verdichtet und organisirt sich und führt entweder zu einer bleibenden Volumszunahme oder zu Schwund

und Obsolescenz der Drüse, wenn in Folge von Compression die eigentliche Drüsensubstanz allmählich verödet und zu Grunde geht. Auch die Submaxillaris und Sublingualis können an dem Processe Theil nehmen.

Symptome. Gewöhnlich gehen der Mumps einzelne Vorläufer voraus. Die Kinder sind einen oder einige Tage matt, übelgelaunt, fiebern (bis zu 39—39,5°), verlieren den Appetit, erbrechen; reizbare Kinder bekommen wohl auch Gehirnsymptome, Kopfweh, Delirien, Convulsionen. Nach einem, längstens 2—3 Tagen bekommen sie unter einem Ohre Schmerz, der sich durch Kauen, Oeffnen des Mundes oder Druck von aussen bedeutend steigert. Zu gleicher Zeit bemerkt man eine Anschwellung der Parotisgegend, die Grube zwischen Unterkiefer und Zitzenfortsatz ebnet sich vorerst, statt ihrer erhebt sich aber bald an dieser Stelle eine Geschwulst, welche das Ohrläppchen nach aussen schiebt und sich weit über die Conturen der Drüse hinaus erstreckt. Das Unterhautzellgewebe der entsprechenden Wange bis zum unteren Augenlid und des Halses wird serös infiltrirt, so dass die Bewegungen des Unterkiefers und alle mimischen Bewegungen der Gesichtsmuskeln auf der erkrankten Seite unmöglich werden. Die Härte ist an der Stelle, wo die Drüse selbst liegt, am bedeutendsten und nimmt peripherisch ab. Die äussere Geschwulst ist ziemlich weich, teigig, der Fingerdruck hinterlässt eine Delle. Die Haut ist gewöhnlich nicht geröthet. Oft schwillt nur die eine Ohrspeicheldrüse an, oder die eine erkrankt ein paar Tage später als die andere, auch ist nicht immer die Geschwulst auf beiden Seiten gleich; sie erstreckt sich öfter auf die Unterkiefer-, manchmal auch auf die Unterzungendrüse, zuweilen erkranken die letztgenannten Drüsen vorwiegend. Auf der Höhe der Krankheit können die Kranken den Mund fast gar nicht öffnen und sprechen nur sehr undeutlich; die Speichelsecretion ist selten vermehrt, und auf der Mundschleimhaut können sich krupöse Belege bilden. Die Allgemeinerkrankung ist bei den meisten Kindern nur von kurzer Dauer und geringer Bedeutung. Sobald die Geschwulst kleiner geworden, sinkt die Temperatur auf 38,5—38° und am 3. bis 5. Tage sind nur locale Beschwerden mehr vorhanden. Die bei Erwachsenen von *Hippokrates* schon beobachtete consensuelle Anschwellung eines Hodens kommt bei Kindern ausserordentlich selten vor, nur bei 14—16jährigen ist sie einigemale gesehen worden, einmal mit Ausgang in Atrophie des Hodens. Daneben werden auch die vereinzelten Complicationen mit Pharyngitis, Laryngitis, Meningitis, Endo-, Pericarditis, etwas häufiger vielleicht mit Nephritis, mit entzündlichen Störungen an den Augen beobachtet, einmal eine tödtliche mit Glottisödem. Solche Complicationen bringen dann den ausnahmsweisen schweren Verlauf mit hoher Temperatur, schnellem Puls, Delirien etc. mit sich.

In allen uncomplicirten Fällen epidemischer Parotitis sind **Verlauf und Ausgang** fast ausnahmslos günstig. Nachdem die Krankheit 2 bis 5 Tage zugenommen, nimmt das Fieber und bald darauf die Geschwulst ab, so dass nach 10—14 Tagen alle allgemeinen und örtlichen Symptome vollständig geschwunden sind.

Fast immer tritt völlige Zertheilung der Geschwulst ein, bei einzelnen scrophulösen Kindern lässt dieselbe länger auf sich warten, die Speicheldrüse und die sie umlagernden Lymphdrüsen bleiben noch lange Zeit vergrössert und indurirt.

Abscedirung der Drüse scheint nur in manchen Epidemieen etwas häufiger zu sein, während sie in den meisten nicht vorkommt. Noma-ähnliche Gangrän ist von *Demme* (88) beobachtet. Der Abscess öffnet sich entweder direct nach aussen oder in den Gehörgang, wo dann lange Zeit Ohrenfluss und Schwerhörigkeit, bei Perforation des Trommelfells selbst lebenslängliche Taubheit zurückbleiben kann. Auch ohne dies Vorkommniss soll Schwerhörigkeit als Folge einer directen Localisation des Giftes im Labyrinth vorkommen (*Moos* 84). Drückt die indurirte Drüse auf den N. facialis oder kommt derselbe in den Bereich der Eiterung, so kann vorübergehende oder bleibende Gesichtslähmung eintreten.

Die **Behandlung** der Parotitis beschränkt sich auf Ruhe und leichte Diät, solange Fieber vorhanden, örtlich Fetteinreibung und Watteverband. Die Kälte befördert die Zertheilung nicht im Geringsten. Bei grossen Schmerzen und sehr ausgedehnter, gespannter Geschwulst sind einige Blutegel, auch eine Morphiumlösung (s. S. 25) von Nutzen, bei Abscedirung Cataplasmen und Incision, bei chronischer Verhärtung Jodsalbe. Da doch auch üble Folgen möglich sind, schliesse ich zur Verhütung der Ansteckung die kranken Kinder vom Schulbesuch aus.

b) Die secundäre Parotitis ist eine sehr seltene Krankheit und entsteht bei länger bestehenden, tieferen Erkrankungen der Mundhöhle, wie Mercurialspeichelfluss, Diphtheritis oder Stomacace durch Vermittlung des Ductus Stenon. oder auch von andern Nachbarorganen aus. Die Symptome beschränken sich auf leichte Geschwulst und auf Schmerz bei Druck von aussen oder beim Kauen. Der beste diagnostische Anhaltspunkt bleibt immer der Stand des Ohrläppchens. Das Ende ist gewöhnlich Zertheilung. In seltenen Fällen kommt es zur Eiterbildung mit vollständiger Atrophie der vereiternden Drüse.

Die Behandlung hat hauptsächlich ihr Augenmerk auf die Mundhöhlenerkrankung zu richten, worüber bei diesen (S. 75 u. 91) nachzusehen ist.

c) Die metastatische Parotitis tritt auf im Verlaufe eines Typhus oder von Variola, Scharlach, Masern, Keuchhusten, Pyämie und zwar schon in den ersten Tagen, auf der Höhe der Krankheit, wo dann fast regelmässig der Tod erfolgt, oder mit eintretender Reconvalescenz, in welchem Falle die Prognose bei weitem günstiger gestellt werden kann. Der ätiologische Zusammenhang ist dahin wahrscheinlich gemacht, dass die Parotitis durch secundär eingedrungene Kokken erzeugt wird. In der Leiche findet man die Parotis und ihre Umgebung geschwellt und die Drüse von einer Menge kleiner Abscesse durchsetzt, deren Inhalt entweder gelber, dickflüssiger Eiter oder braune blutige Jauche ist. In sehr putriden Fiebern tritt rasch eine allgemeine brandige Verjauchung ein, wobei die ganze Drüse und ihre Umgebung in eine jauchige, braungrüne, stinkende Masse zerfällt. Bei dieser Form der Parotitis ist jedesmal zunächst das Drüsengewebe selbst befallen neben kleinzelliger Infiltration des interstitiellen Gewebes.

Die **Symptome** sind je nach dem Grade der Allgemeinerkrankung verschieden. Schmerz, Grösse und Härte der Geschwulst verhalten sich hier gerade, wie bei der epidemischen Parotitis. Im Allgemeinen kann bemerkt werden, dass die metastatische Parotitis langsamer verläuft und viel häufiger in Eiterung übergeht, als die secundäre oder gar die idiopathische. Von ihr droht desshalb auch mehr Gefahr septischer Infection.

Die **Behandlung** spielt bei der Schwere der Grundkrankheit gewöhnlich eine untergeordnete Rolle. Warme Kleiensäckchen scheinen einen günstigen Einfluss auf die Rückbildung der Geschwulst zu haben

und die Schmerzen zu mildern. Einschnitte können mit Vortheil nur gemacht werden, wenn deutliche Fluctuation gefühlt wird. Ist der Process in der Reconvalescenz aufgetreten, so wird dieselbe ungemein in die Länge gezogen, und man hat durch roborirende Behandlung (s. S. 26) die Kräfte aufrecht zu erhalten.

2) Speichelfisteln. Speichelsteine.

Beide kommen auch bei Kindern vor, die Fisteln nach Vereiterung der Speicheldrüsen, sowie nach Verletzungen; Heilung durch wiederholte Höllenstein-ätzungen. — Die Speichelsteine kommen sogar angeboren vor in den Ausführungsgängen aller Speicheldrüsen (s. Ranula) und können mit der Pincette ausgezogen oder ausgeschnitten werden.

C. Pharynx und Oesophagus.

1) Angina catarrhalis acuta und Angina phlegmonosa et tonsillaris, Cynanche (= Hundehalsband von κύων und ἄγχειν, schnüren).

Wesen und Entstehung. Die entzündlichen Leiden des Rachens zerfallen in 1) die oberflächliche acute und chronische catarrhalische Angina, wovon die erste häufiger, die letzte seltener, als beim Erwachsenen, vorkommt; 2) die tiefer gehende phlegmonöse und parenchymatöse Entzündung, besonders der Mandeln. Bei diesen Erkrankungen kann man häufiger und sicherer als sonst Erkältung als Ursache ansehen; empfindliche, thermisch verzärtelte Kinder neigen zu wiederholten Erkrankungen, zu Zeiten treten diese gehäuft auf. Endlich sind sie Theilerscheinung von acuten Exanthemen, Influenza, Keuchhusten, Typhus etc. Die chronische Form s. im folgenden Artikel.

Der **Leichenbefund** ist bei der oberflächlichen Form der gewöhnliche der catarrhalischen Schleimhautentzündung mit (besonders in chronischen Fällen ausgesprochener) Schwellung der Schleimdrüsen und Follikel, in der tiefen ist auch die Submucosa von Eiterzellen infiltrirt, in den Mandeln sind die Follikel mit gelblichen Pfröpfen losgestossener Epithelien und Eiterzellen erfüllt, bisweilen verschwärt, das ganze Tonsillengewebe tief zellig infiltrirt oder mit Eiteransammlungen durchsetzt, die sich auch neben und unter den Tonsillen finden können (retrotonsilläre Abscesse).

Die **Symptome** sind zunächst die eines fieberhaften Zustandes, der im Anfang, wie bei allen entzündlichen rheumatischen Zuständen des Kindesalters, zuweilen unverhältnissmässig heftig sein kann. Es tritt das Gefühl von Schmerz, Hitze, Trockenheit im Halse mit Schlingbeschwerden auf. Die Stimme wird mehr oder weniger näselnd, Betheiligung der Tuba Eustachii macht Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Ohrenschmerzen. Die Schlingbeschwerden sind oft bei Flüssigkeiten, beim einfachen Speichelschlucken grösser, als bei compacteren Bissen. Tritt Heiserkeit ein, so kann man auf gelegentliches Eintreten ängstlicherer Kehlkopfsymptome gefasst sein, die noch unter Pseudokrup näher zu besprechen sind. Druck hinter den Unterkieferwinkel schmerzt und lässt bei stärkerer Schwellung der Mandel, also stets bei der eigent-

lichen Angina tonsillaris, diese durchfühlen. Sieht man in der S. 20 beschriebenen Weise in den Rachen, so findet man

bei der catarrhalishen Angina bald den ganzen Rachen, bald nur den weichen Gaumen und die Mandeln geröthet, etwas geschwollen, hie und da mit Schleim bedeckt;

bei der Angina phlegmonosa und tonsillaris ist die Röthung besonders an gewissen Strecken des Gaumensegels, der Gaumenbögen tiefer, glänzender, die Schwellung mächtiger. Die Mandeln treten gewaltiger hervor und zeigen in der Angina follicularis die erwähnten gelben Schleimpfröpfe in den Follikeln, deren Unterscheidung von Diphtheritis auf S. 97 gelehrt wird. In der Tonsillitis parenchymatosa bildet oft nur eine Tonsille, oder auch eine nach der andern, etwas seltener beide zugleich mächtige, dunkelroth vorragende Wülste, die in der Mitte zusammenstossen und so das Athmen sehr erschweren, das Schlingen ganz unmöglich machen können. Letzteres ist überhaupt mehr gestört, der Schmerz grösser, als bei der catarrhalischen Form. Der Mund geht in den abscedirenden Fällen schliesslich gar nicht mehr auf, bis mit Entleerung von Eiter aus oder neben der Tonsille rasche Erleichterung eintritt. Die Mandel bleibt geschwollen, zerklüftet, es besteht Neigung zu Rückfällen, die zu Hypertrophie oder Atrophie führen. Sehr selten ist der Ausgang in Gangrän.

Die catarrhalische Angina dauert 1—5, die tiefe 8—10 Tage.

Zur **Behandlung** der catarrhalischen Form empfehlen sich Priessnitz'sche Einwicklungen des Halses, Einathmungen von Salbeithee, in schlimmeren Fällen Touchiren mit Argent. nitr. 1:25,0; Kali chlor. 1—3:125 (mit Syr. rub. Jd.) kinderlöffelweise zum Gurgeln und Unterschlucken. — Die Angina phlegmonosa und tonsillaris kann man durch eine volle Dose Chinin in Lösung (S. 24) nach *Fränkel* zu coupiren versuchen. Geht die Krankheit weiter, so trage man Alaunpulver mit befeuchtetem Pinsel auf. Auch können lösende (Salmiak-) oder adstringirende (Alaun-, Tannin-) Inhalationen bei starken Athem- und Schluckbeschwerden nothwendig werden; dessgl. Scarificationen der Mandeln, mit heftpflasterumwickeltem Messer, die, wenn man Eiter zu fühlen glaubt, tiefer gemacht werden können, diesen aber meist nicht treffen. Oft bricht er bald nachher von selbst durch, was durch Cataplasmen beschleunigt werden kann. Bei kleinen Kindern hat collaterales Glottisödem schon die Tracheotomie erfordert (*Schinzinger*).

2) Pharyngitis chronica und Hypertrophia tonsillarum.

Die chronische catarrhalische Pharyngitis kommt hauptsächlich bei scrophulösen und anämischen Kindern vor, auch bei sonst gesunden als Theil eines chronischen, gleichzeitig Pharynx, Bronchien und manchmal den Magen überziehenden Catarrhs, oder auch für sich allein kommt gern Catarrh des oberen Rachenraums (Cavum naso-pharyngeale) vor, wozu sich nur in einem Theil der Fälle auch Nasencatarrh fügt, obwohl dabei die Athmung durch die Nase stets beschwerlich ist. Man sieht an der hintern Rachenwand Schleim oben herabfliessen, pharyngoskopisch auch die Schwellung und Röthe der Schleimhaut, ohne dass zu diesen einfachen chronischen Catarrhen noch die weiteren Verän-

derungen hinzukommen müssten, die allerdings vom 2. Lebensjahr ab öfter hinzutreten, nämlich Schwellung der Rachenfollikel zu gelbbraunen Knötchen auf der Hinterwand oder, was wichtiger ist,

die Hypertrophie der Tonsillen und der Pharynxtonsille, bezw. Wucherung des adenoiden Gewebes am Dache und den Seitenwänden des Nasenrachenraumes. Diese Schwellungen kommen bald zusammen, bald jede für sich, häufig in Folge von wiederholten Entzündungen, manchmal auch als Familiendisposition (ich habe einmal 4 oder 5 Geschwistern in einem Sitz die Tonsillen exstirpirt) vor. Die beim chronischen Catarrh erwähnten Beschwerden sind hier stärker: die näselnde Sprache, der im Schlaf schnarchende Athem durch den offenen Mund, die Hörstörungen durch Beeinträchtigung der Tuben; dazu bleiben die Nasenflügel unbeweglich, die Nase wird eng, der Gesichtsausdruck blöde. Die Mandeln sieht man oft unförmig dick, meist blassroth aus ihren Nischen ragen, die gewucherten Pharynxdrüsen kann man (nach Cocainisirung) als weichhöckerige, leichtblutende Schwellungen mit dem hinter den weichen Gaumen gekrümmten Finger fühlen, auch mit dem Pharynxspiegel sehen. Um die Pubertätszeit pflegen diese spontan zurückzugehen. Frühzeitiges Auftreten dieser Zustände kann Verkümmerung des Thorax durch ungenügende Athmung herbeiführen.

Die Pharynxtonsille besteht bei Kindern aus mehreren parallel von vorn nach hinten in der Mitte der obern Rachenwand laufenden Wülsten, zwischen denen inmitten eine Grube liegt, die beim Erwachsenen sich zur Bursa pharyngea abschliessen kann.

Behandlung. Gegen den chronischen Rachencatarrh empfiehlt sich längeres Pinseln mit der beim acuten erwähnten Höllensteinlösung, Tanninlösung mit oder ohne Jod (Acid. tann. 2,0, Spirit dilut. [Tinct. Jod.], Aq. dest. aa. 5,0, Glyc. 10,0). Beim Catarrh des Cav. nasopharyng. wird die Pinselung alle 2—3 Tage mit gekrümmtem Pinsel hinter den weichen Gaumen dahingerichtet; auch kann man täglich Borsäurepulver oder Natr. sozojodolic. dahin blasen, z. B. mit Glasröhrchen durch die Nase (*Herzog* 89). Die Granulationen können mit an eine Platinnadel angeschmolzener Chromsäure oder mit dem Galvanocauter weggebrannt werden. Gegen die hypertrophische Tonsille kann man einen Versuch mit Alaunpulverbetupfungen machen; wo Blut gespart werden muss, auch mit wiederholter Ignipunktur (feinster Paquelin-, bezw. galvanocaust. Brenner), sonst schneide man die Mandel — und zwar bei Kindern nur mit dem *Fahnenstock-Matthieu*'schen Tonsillotom — aus. Ich trage nur den vor die Gaumenbögen vorragenden Theil ab; so verhütet man die Blutung aus der in der hintern Mandelkapsel klaffenden art. tonsillaris (*Zuckerkandl* 87), und der Rest schrumpft durch Narbencontraction. — Die Pharynxtonsille ist mit den scharfen Löffeln von *Trautmann*, *Hartmann*, *Gottstein* und besonders von *Krakauer* (bei Tasch, Oranienburgerstr. 127, Berlin) zu entfernen, die seitlichen Pharynxwucherungen mit dem *Justi*'schen Löffel am Fingerring — am besten beim Specialisten.

3) Diphtheritis. Diphtherie (ἡ διφθέρα, die Haut). Angina membranacea, Angina maligna, cynanche contagiosa (*Senator*), Bräune, Angine couenneuse.

Wesen und Entstehung. Die Diphtheritis (*Bretonneau* 1826) oder Diphtherie (*Trousseau* 1861) ist eine fieberhafte Infectionskrankheit mit hautartigen Auf- und Einlagerungen des Gewebes entzündlich-nekrotischer Natur, die vorzugsweise im Rachen, dann im Kehlkopf und Luftröhre, Mund- und Nasenhöhle, auch auf allen übrigen Schleimhäuten, endlich an wunden Stellen der äusseren Haut und sonstiger Theile ihren Sitz haben. Das Allgemeinbefinden ist bald wenig, bald stark beeinträchtigt, und je nachdem sind auch die inneren Organe mehr oder weniger mit erkrankt. Der *Bretonneau*'sche Name, der mehr die örtlich-entzündliche Erscheinung trifft, wurde ohne innere Nöthigung von *Trousseau* durch den zweiten ersetzt, um mehr die den ganzen Körper befallende Seuche zu bezeichnen.

Die Krankheit ist vielleicht schon im 6. Jahrhundert v. Chr. von *D'hanvantari* (*M. Mackenzie* 79) in Indien und von *Hippokrates*, sicher aber von *Aretäus Kappadox* etwa im 1.—2. Jahrh. n. Chr. beschrieben, des öfteren dann im späteren Alterthum als brandige Mandelgeschwüre und krupartiger Husten erwähnt. Obwohl dann Epidemieen durch das ganze Mittelalter, in Holland grössere im 14., in Deutschland, Frankreich, Spanien, Italien im 16. Jahrhundert, in Amerika im 18. beobachtet wurden, und während in der 1. Hälfte unseres Jahrhunderts die Form, welche man vorzugsweise Krup nennt und über deren Zusammenhang mit unserer Krankheit noch gehandelt werden wird, von sich reden machte, hat die Eingangs charakterisirte Krankheitsform erst seit den fünfziger Jahren angefangen als rasch sich ausbreitende und gefährlicher werdende Geissel, besonders der Kinderwelt, Schrecken zu erregen.

Die krankhafte Veränderung der Schleimhaut beginnt mit einem Absterben der oberflächlichen Schichten, Coagulationsnekrose. Die abgestorbenen, geronnenen Gewebszellen bilden zwar nicht für sich allein, wie *E. Wagner* (66) annahm, die Pseudomembran, aber sie nehmen Theil daran, indem sie mit der aus den Gefässen der befallenen Schleimhaut kommenden Ausschwitzung, der Fibrinablagerung, verschmelzen, zu welcher das Blut die fibrinogene, die abgestorbenen Gewebszellen mit den absterbenden weissen Blutzellen die fibrinoplastische Substanz stellen. Je nachdem die anfängliche Nekrose nur die oberflächlichsten Epithellagen oder tiefere Schleimhautbezirke betraf, liegt das häutige Exsudat oberflächlich, leicht abziehbar auf der Haut oder in die Substanz der Schleimhaut infiltrirt und kann nur unter Erzeugung eines leichtblutenden Substanzverlustes entfernt werden. Ersteres ist das krupöse Exsudat und heilt ohne, letzteres mit Defectbildung. Diese anatomisch verschiedenen Bildungen können nicht mehr principiell als Ausdruck verschiedener Krankheiten angesehen werden, seitdem man nach einander und neben einander beide in derselben Krankheit, ja an derselben Stelle gefunden hat, aber verschiedene Art und Schwere des Processes bezeichnen sie noch, und desshalb ist die fortgesetzte Betonung der Verschiedenheit durch *Virchow* (85) wohl berechtigt.

Während *v. Recklinghausen* aus obiger Darstellung die primäre Hyalinentartung der Epithelien als unentbehrlich für den Diphtheritisbegriff betont (*Smirnow* 88), sieht *Oertel* (87) die hyaline Exsudation in's Innere der Gewebe und Organe, die ihm das Wesen der Diphtheritis ist, als entzündliche Ausschwitzung aus den Gefässen, beginnend mit Rundzelleninfiltration, an. Die Ausschwitzung aus den Ge-

fässen erkennt auch *Heubner* (89) als Hauptsache an, woneben er auch eine theilweise Entartung der in das Exsudat eingeschlossenen Epithelien findet, deren ursächliche Bedeutung wegen ihrer Geringfügigkeit aber für zweifelhaft erklärt. Der Exsudat ergiesst sich nach ihm zunächst zwischen die Epithelien, dann mit seiner Hauptmasse als reticulirte Krupmembran darunter, indess nicht in die Schleimhaut. Tiefere Nekrose dieser (durch eindringendes Exsudat) gibt er für einfache Diphtheritis nicht, sondern nur für die Scharlachdiphtheritis zu. Das stimmt nicht mit vielen Angaben über Zerstörungen auch bei einfacher Diphtheritis überein; ich persönlich kann nicht entscheiden, da wir solche nekrotisirende Diphtheritis fast nur zu Zeiten von Scharlachepidemieen haben und hier die Annahme einer Diphth. scarlatinosa sine exanthemate nicht ausgeschlossen ist.

Den ganzen Vorgang hat *Heubner* (83) durch einfache Hervorrufung der einleitenden Nekrose bei erhaltener Gefässdurchgängigkeit mittels vorübergehender Umschnürung der Schleimhaut erzeugen können. Auch Anätzen der Schleimhäute mit Ammoniak, Säuren, Hitze etc., also ganz verschiedene Dinge haben dieselbe Wirkung. Dies zeigt, dass die örtliche Veränderung an sich nicht etwas ganz Besonderes ist. Die Besonderheit der diphtheritischen Erkrankung ist desshalb noch neben dem Localleiden zu suchen zunächst in der Allgemeinwirkung auf den Organismus, ohne dass bis jetzt entschieden wäre, ob diese das Erste und die örtliche Ablagerung erst die Folge ist oder umgekehrt — was näher liegen würde, wenn nicht bei localem Beginn auf der Haut doch in einer für diese Anschauung unbegreiflichen Weise nachträglich die Lieblingsstelle, der Rachen, befallen würde; ferner in der Uebertragbarkeit und den vorauszusetzenden und mehr oder weniger sicher nachgewiesenen Erregern der Krankheit, den specifischen Mikroorganismen, die aber ebensowenig etwas Einheitliches sein mögen, wie die obigen mechanischen und chemischen Agentien.'

Nachdem *Letzerich, Trendelenburg, Oertel, Hüter, Tommasi, Emmerich* (84) u. A. Pilze verschiedener Art, besonders Mikrokokken in den diphtheritischen Auflagerungen gefunden und durch Einimpfung solcher Theile einen der Diphtheritis ähnlichen Krankheitsprocess erzeugt hatten, hat schliesslich *Klebs* (75) einen stäbchenförmigen Pilz von Tuberkelbacillengrösse mit kolbigen Enden in den Membranen entdeckt, welchem durch die neuen Untersuchungen und Züchtungen *Löffler's* (im 2. Bd. der Mitth. a. d. kais. Ges.-A. 84) ein besonderer Zusammenhang mit der Krankheit zuerkannt worden ist. Die Bevorzugung der *Klebs*'schen Stäbchen beruht darauf, dass, während die Aussenfläche der diphtheritischen Membran mit Kokken und Stäbchen aller Art besetzt ist, jene in gleichmässiger Schicht am tiefsten unmittelbar an der frischen Fibrinlage gefunden werden, und dass ihre Einimpfung bei Thieren ähnliche Processe, freilich mit anderer Anordnung der Bacillen und ohne Lähmung erzeugt. In der Tiefe der Gewebe, den Blutgefässen und inneren Organen werden diese Bacillen nicht gefunden, nur vielleicht noch in den secundären Pneumonieen; sie würden sich also in dem Localprocess ansiedeln und ihre eigentliche Wirkung durch ein Gift entfalten, das auch *Oertel* (87) annimmt und *Roux und Yersin* (88) isolirt haben wollen. Letztere Autoren wollen auch den Bacillus in 15, *Kolisko und Paltauf* (89) in 50 Fällen stets gefunden haben, nur in den späteren Stadien der Krankheit, *Heubner* (89) dagegen gerade am ersten Tage nicht, während ihn *Löffler* selbst nur in der Hälfte der Fälle nachwies. *Escherich* (90) fand ihn in 22 Fällen epidemischer Diphtheritis fast ausnahmslos, bei isolirten fibrinösen Mandelbelägen dagegen nie, in 2 weiteren Fällen ein anderes früher von *Emmerich* beschriebenes pathogenes Kurzstäbchen, das die Gelatine nicht verflüssigt. Bei dieser Sachlage muss zunächst noch angenommen werden, dass nicht ein einziger Organismus die Ursache aller Diphtheritisfälle ist, um so mehr als für Vögeldiphtherie von *Löffler* und *L. Pfeiffer* (88), wie für Diphtheritis des Kaninchendarms von *Ribbert* (88) andere Erreger und auch beim Menschen noch einige Bacterien gefunden sind, die beim Uebertragen diphtheritische Localaffection erzeugen. Unter letzteren ist ein Kettencoccus besonders bemerkenswerth, der primär oder secundär in der Diphtherie-Membran, aber auch in den tieferen Processen vorkommt und

neben dem oben erwähnten Gift als Ursache dieser angesehen wird, als Träger der für die Schwere der Diphtheritis so maassgebenden Secundäraffectionen. Von dem *Löffler-Klebs*'schen Bacillus verdient noch besondere Erwähnung, dass ihn ersterer auch bei Gesunden, *v. Hofmann-Wellenhof* (87) bei Scharlach und Masern ohne Rachenaffection in der Mund-Rachen-Höhle fanden. Das lässt theils auf die Nothwendigkeit besonderer Disposition für Diphtheritis schliessen, theils würde es ein weiteres Licht auf die Pathogenese der Diphtheritis werfen, mittels der ebenfalls von *v. Hofmann* behaupteten Zunahme und Abnahme, oder völligem Verlust der pathogenen Eigenschaften des Bacillus, die aber nach Verlust in neuen Culturen wieder entstehen könnten. *Escherich* (90) will allerdings in gesundem Mund nur einen ähnlichen, nicht den eigentlich pathogenen Bacillus gefunden haben.

Die Vielfältigkeit der Ursachen ist demnach das wichtige Ergebniss der Betrachtung, mag man den anatomischen Entwicklungsgang oder die Erzeugung der Krankheit durch Mikroorganismen in's Auge fassen. Nicht minder fällt die Bedeutung der Disposition in's Auge, seither schon und wenn die klinischen Thatsachen des Auftretens der Krankheit hinzukommen: die Auswahl einzelner Individuen unter vielen, die zusammen leben oder sich den gleichen Umständen aussetzen, die Abhängigkeit der Krankheit von Jahreszeit, Alter, Wohnort, der Familien- und persönlichen Anlage, dem Gesundheitszustand des Einzelnen, insbesondere von schon vorhandenen Rachen- und Mandelkrankheiten acuter und chronischer Art, während — eine beachtenswerthe Eigenthümlichkeit — Armuth und selbst Wohnungsdichtigkeit keine Rolle spielen.

Krieger hat in dafür Epoche machenden Untersuchungen gezeigt (Aetiolog. Studien, Strassburg 77), wie die Disposition sich entwickelt durch Einwirkung trockener heisser Zimmerluft auf die Schleimhäute einerseits und Verzärtelung der äusseren Haut durch gleiche und ähnliche Einflüsse andererseits. Davon hängt es ab, dass die Diphtherie in der kalten Jahreszeit doppelt so häufig ist, als in der warmen, Januar — April : Juli — October = 65 : 31 (*Krieger*) oder December — Mai : Juni bis November = 68 : 32 (*Neukomm* in Zürich 86); dass die Erkrankungshäufigkeit, weil diese Einflüsse erst nach der Geburt sich geltend machen, vom 1. Jahr an mit dem Alter zunimmt, auch nach neueren Berichten aus London, Wien, München, Zürich, Leipzig bis etwa zum 5.—6., um dann, dem allgemeinen Gang folgend, allmählich abzunehmen (1. Jahr 2,3 %; 1.—2. 5,3 %; 2.—3. 8,4 %; 4.—5. und 6. Jahr je 10 % im Canton Zürich); dass ferner nach dem 6. Jahr das weibliche Geschlecht, das jetzt mehr im Zimmer sitzt, häufiger erkrankt (*Neukomm*). *Krieger* hebt sogar hervor, dass die Disposition für tiefer eindringende Schleimhauterkrankung durch die von aussen kommenden Einflüsse später entwickelt wird, dass die Disposition also mit dem Alter intensiver wird, zuerst Schnupfen, dann Krup und in noch etwas späterem Alter die Diphtheritis ihr Maximum erreichen.

Von dem „Binnenklima" *Krieger*'s wird auch wahrscheinlich die von *Unruh* hervorgehobene starke Disposition zu Diphtheritis bei Knochen- und Gelenktuberculose, noch sicherer die Familiendisposition, aber bestimmt nicht immer die Anlage des Einzelnen erklärt. Verzärtelung bedingt vielleicht die stärkere Disposition der Mädchen, die zu Knaben sich verhalten = 25 : 23 (*Heubner* Sammelforschungen Leipzig 87) oder 54 : 45 (*Johanessen* 88).

Unerklärt bleibt der zweifellose Einfluss des Wohnorts, durch den die durchschnittliche Jahresmortalität an Diphtheritis in Budapest 158, in Paris und Berlin ca. 140, in Wien 101, in London 33 auf 100 000 beträgt, und wonach ich in den zwei Städten, die ich bewohnt habe, Worms und Hagenau, nur leichte, fast nie tödtliche Fälle von genuiner Diphtheritis (ohne Krup) gesehen habe, während eine Stunde entfernte Dörfer wiederholt die schwersten und verheerendsten Epidemieen hatten. Die Vorliebe der Diphtheritis für die Oertlichkeit zeigt sich auch in dem häufigen Auftreten in bestimmten Häusern und Häusergruppen, welche durch Festhaften des Giftes, sowie durch schmutzigen Untergrund (*Carlsen* 87), durch Neuheit des Baus (*Heubner* 87) erklärt wird. Dass die anscheinende Contagion oft an der Oertlichkeit hängt, habe ich in einer Haushaltung gesehen, aus der 4 nach einander Erkrankte in's Spital mitten unter andere Kranken kommend Niemand mehr ansteckten.

Die Contagiosität der Diphtheritis wird jedenfalls von der Disposition beherrscht; und es ist fast Regel, dass in einem Haufen Kinder armer Leute nur eins erkrankt. Die Contagiosität ist eben an sich nicht sehr ausgesprochen, da auch sonst disponirte Individuen oft bei der Pflege von Kranken nicht angesteckt werden und die Verbreitung in Epidemieen überwiegend ohne nachweisbare Zusammenhänge unter den Kranken zu geschehen pflegt. Dagegen ist die Möglichkeit contagiöser Vermittlung ausser Zweifel gestellt durch Vorkommnisse, wobei die Art der Verbreitung, z. B. in der grossherzoglichen Familie von Hessen bei völligem Freibleiben des Dienst- und Wartpersonals, etwas Anderes als Contagion durch Küsse nicht zulässt. Die Incubation soll gewöhnlich 7—8, manchmal auch nur 1 Tag betragen, manchmal 3—4 Wochen.

Die Ansteckung von Aerzten in ihrem Beruf, deren 10—12 bekannt geworden sind, kann wohl auch daher zählen, doch ist hier häufig Ansteckung mit ektogenem, aus dem Ort der Berufsthätigkeit stammenden Gift nicht sicher auszuschliessen; das Gleiche gilt von Ansteckung mit Milch, die aus Diphtheritis-Häusern die Krankheit über zahlreiche Familien der Kundschaft ausstreut (*Clark* in Boston 87). Dagegen spricht Erkrankung neben einander sitzender und weit auseinander wohnender Schulkinder wieder für Contagion. Angaben über jahrelanges Haften des Ansteckungsstoffes (*M. Mackenzie* 79) werden neuerdings auch von *Heubner* (87) aus der Leipziger Sammelforschung gemacht und dieser Umstand würde auch die Möglichkeit der Uebertragung durch Gesunde (*E. Bernard* 86 u. A.) stützen.

Als disponirende Momente für Diphtheritis sind möglicherweise die Krankheiten, zu denen sich häufig Diphtheritis gesellt, aufzufassen, wie Scharlach mit 15,4 %, Variola mit 7,8 %, Morbillen mit 5,26 %, Typhus mit 0,79 % (*Zit*) complicirender Diphtheritis, und die öfters eigenthümliche Natur dieser Diphtherieen könnte auf die besondere Wirkung der Disposition geschoben werden. Natürlich kann aber auch jedesmal der Krankheitserreger im Zusammenhang mit der Grundkrankheit ein anderer und somit die Affection eine ganz eigenartige sein, was besonders *Heubner* vertritt (s. S. 92 u. Cap. 11 A. 1).

Noch weniger endgültig und allgemein, als die Natur dieser sogenannten secundären Diphtheritis, lässt sich gegenwärtig der Streit entscheiden, in wie weit der Larynxkrup Diphtheritis ist. Da wir gesehen haben, dass die anatomischen Veränderungen der Diphtheritis durch einfache mechanische und chemische Ursachen, ausserdem aber wahrscheinlich durch mehrere verschiedene Pilze hervorgerufen werden können, so kann unmöglich eine einheitliche Auffassung des Larynxkrup erzwungen werden. Da ich als solchen jede durch eine fibrinöse Auf- oder, was hier viel seltener, Einlagerung in die Kehlkopfschleimhaut verursachte Laryngostenose ansehe, so ist die Zulassung auch eines einfachen, nicht infectiösen Kehlkopfkrups nach allem seither Gesagten ganz selbstverständlich. Die ganz eigenthümlichen Verhältnisse dieses, sei es einfachen, sei es infectiös-diphtheritischen, Larynxkrups würden eine gemeinsame und von derjenigen der Rachendiphtheritis getrennte Besprechung des Krups verlangen, selbst wenn es nicht in der glücklichen Anlage dieses Buches vorgezeichnet wäre, auch die infectiösen Krankheiten an der von ihrer maassgebenden anatomischen Localisation bestimmten Stelle, den Krup also unter den Kehlkopfkrankheiten abzuhandeln.

Die ausserordentliche Unsicherheit des gegenwärtigen Begriffs Diphtheritis wird durch die von einigen Autoren unternommene Aufstellung einer „catarrhalischen Form der Diphtheritis“ gekennzeichnet, also einer Form, der das Wesentliche des anatomischen Begriffs, die fibrinöse Exsudation mit Nekrose, fehlt. Dafür soll die ätiologische Einheit eintreten, indem diese Form durch Uebertragung von fibrinöser her erzeugt sei und durch Weiterübertragung solche wieder erzeugen könne. Die Schwierigkeit, nur schon die freien Flächen der Mandeln bis an ihr unterstes Ende, wo oft noch ein unvermutheter Fleck steckt, die Unmöglichkeit gar, deren Hinterfläche und die des weichen Gaumens, die Nasenhöhle etc. so zu übersehen, dass mit Bestimmtheit die Abwesenheit der Membran bei jener „catarrhalischen Zwischenform“ behauptet werden kann, entzieht jener Beweisführung vorläufig allen Boden.

Leichenbefund. Man findet gewöhnlich im Rachen umschriebene, in schweren Fällen ausgebreitete weiss- oder dunkelgraue, durch Brand und Blutbeimischung auch bräunliche und schwärzliche Häute, die bei der eigentlich diphtheritischen Form in der Schleimhaut festsitzen, indem sie mehr oder weniger dicke Lagen derselben einschliessen und verschorft haben. Diese nicht ohne Substanzverlust abziehbaren Ausschwitzungen finden sich hauptsächlich auf den verschiedenen Partieen des Rachens bis in die Nase, dem Kehlkopfeingang, der Mundhöhle — da, wo Pflasterepithel ist. Die nur aufgelagerte, pseudomembranöse, krupöse Ausschwitzung, die nur die obersten Schichten des Epithels einschliesst, residirt regelmässiger in den Cylinderepithel tragenden Luftwegen, von den Stimmbändern abwärts, auch in der Nase; doch ist sie nicht selten im Rachen, wo sie in leichten Fällen allein, häufiger noch mit der infiltrirten Form zusammen an deren Rändern vorkommt. Dafür setzen diphtheritische Nekrosen auch in das Gebiet der Luftwege hie und da über. Andere Localisationen des krupös-diphtheritischen Exsudats sind der Oesophagus, der Magen, der Darm, die Vulvovaginalschleimhaut, die Blase, die Conjunctiva, die der Epidermis beraubte äussere Haut und Wunden überhaupt. Indess kommen fast alle diese Affectionen, manche wie die des Darms überwiegend, auch ausserhalb des specifischen, vorwiegend im Rachen localisirten Krankheitsbildes vor, das man in der Regel Diphtheritis heisst. Bei der diphtheritischen Einlagerung sind nicht selten die oberen Schichten bereits zerfallen, abgestossen, es findet sich das diphtheritische Geschwür mit grauem, von schmierigen Verfallsmassen bedecktem Grund hauptsächlich auf den Mandeln und dem weichen Gaumen, wo dadurch Substanzverluste, an letzterem sogar Perforationen entstehen können. Durch Blutungen, wie durch eigentlich brandigen Zerfall, können die Massen bräunlich, schwärzlich geworden, durch letzteren ausgedehnte Zerstörung eingetreten sein. (Vgl. S. 92 *Heubner*).

Mikroskopisch findet sich bei noch aufliegender Membran eine äussere Schicht von Kernen und mehr oder weniger kenntlichen Zellen mit dazwischen ergossenem Fibrin und verschiedenen Bacterien, darunter dann meist eine fast reine Schicht von *Klebs*'schen Stäbchen mit kolbigen Enden, nun die dicke reticulirte Fibrinschicht (fast pilzefrei), welche dem sehr kernreichen Gewebe aufliegt (*Löffler* 84). Bei Färbung mit alkalischem Methylenblau werden die Bacterien, sowie die Kerne intensiv blau, die Stäbchen bilden eine rein blaue Schicht. An schon geschwürig zerfallenen Stellen wird die äusserste (blaue) Zone von den intensiv gefärbten Mikrokokken und Stäbchen gebildet, auf welche die helle Schicht von Fibrin und nekrotischem Gewebe, dann wieder ein schmaler Saum kettenbildender Mikrokokken, endlich das noch lebende, tief mit Kernen und Rundzellen durchsetzte Gewebe folgt. Durch Vermehrung dieser Rundzellen (Eiterbildung, nach *Heubner* 89 dagegen nur durch Epithelneubildung) wird das Ab-

stossen der Ausschwitzungen bewirkt. Der kettenbildende Mikrococcus dringt in Gewebe und Lymphgefässe vor, von da öfter, vielleicht als Erreger der septischen Erscheinungen, in die inneren Organe. Statt dieser und der *Klebs*'schen Stäbchen wiegen auch manchmal andere Pilze in den Auflagerungen vor: Hefen, lange wellige Bacillen oder kurze, denjenigen der Mäusesepticämie ähnliche (*Löffler* 84).

Die diphtheritischen Membranen werden erweicht durch Jod, Brom, Chromsäure, Essig- und Citronensäure, langsam gelöst durch Mineralsäuren, Aetzalkalien, Kalkwasser (unvollständig), Kali chloric., Kalium bromat., rasch gelöst durch Milchsäure, Mercurialien, Pepsin, Papayotin (1 : 20). Glycerin macht sie durchsichtig, Alkohol derb.

Als weitere Veränderungen finden sich in Leichen von Diphtheriekranken: Schwellung der submaxillaren, cervicalen und bronchialen Lymphdrüsen, seltener der mesenterialen, wie der Milz — in welchen allen nach *Oertel* (87) auch eine richtige diphtheritische Ausschwitzung erfolgen kann — mit Ausgang in Zertheilung oder Zerfall, Eiterung, Verkäsung; Hyperämie der Nieren, diffuse und Glomerulonephritis, meist mit Mikrokokken, Myo- (auch Endo- und Peri-) Carditis und Herzdilatation mit Verfettung der Muskelfasern und Wucherung des interstitiellen Gewebes; krupöse und Bronchopneumonieen, worin Einige auch den *Klebs*'schen Bacillus gefunden haben wollen, seltener Fettleber, Milzschwellung, Gelenkentzündungen, Affectionen des Hirns und des Nervensystems überhaupt, über welch letztere noch im folgenden Abschnitt bei den Lähmungen.

Symptome. Der Streit, ob die Diphtheritis mit den Zeichen des Localleidens oder mit Allgemeinsymptomen beginne, ist noch nicht entschieden und wird auch wahrscheinlich nicht ausschliesslich zu Gunsten einer Auffassung entschieden werden. Ich habe mit Sicherheit beobachtet, dass Kinder 12—36 Stunden lang mit Kopfschmerzen, Fieber, Erbrechen, allgemeinem Unwohlsein etc. erkranken können, ohne dass irgend etwas, als die mir bekannte Neigung derselben zu diphtheritischer Erkrankung, auf die Rachenorgane hingewiesen hätte, und ohne dass die durch diesen Umstand veranlasste sorgfältige Untersuchung in der angegebenen Zeit irgend eine Veränderung, ganz anfangs selbst nicht einmal Röthung und Schwellung, nachgewiesen hätte. In anderen Fällen sind die ersten Erscheinungen Halsschmerzen, näselnde Sprache, und die Besichtigung weist sofort mehr oder weniger Entzündung und Schwellung, häufig auch punktförmige und grössere weisse Beläge der Mandeln, Gaumenbögen, seitlichen Rachenwand nach. Fieber und Störung des Allgemeinbefindens schliessen sich erst an. Man versäume nicht, durch Druck mit dem Spatel auf den hintersten Theil der Zungenwurzel bei Verdacht auf Diphtheritis Würgbewegungen hervorzurufen, und man wird dann oft an den durch die Contractionen aus ihrer Nische gedrängten Mandeln, an den gewöhnlich hinter den Gaumenbögen verborgenen Theilen der Rachenwand, bei Beginn im Kehlkopf manchmal auch am Kehldeckel die Beläge entdecken. Beginn an andern Stellen der Mundhöhle ist selten, auch der weiche Gaumen wird gewöhnlich erst durch Fortwanderung ergriffen.

Dagegen wird auf die Nasenhöhle und das Cavum naso-pharyngeale hingewiesen und auf das ziemlich regelmässige Vorausgehen eines Schnupfens (*Krieger* 79), kleiner Geschwürchen am Naseneingang (*A. Levy*) Gewicht gelegt, um den Eintritt der Krankheit von hier aus zu behaupten. Controle hierüber ist wegen

Verborgenheit des Nasenrachenraums schwer, ein häufiger Anfang auf der Mandel etc. daneben jedenfalls zweifellos.

Die anfangs gewöhnlich mehrfachen, umschriebenen Beläge dehnen sich dann je nach der Schwere der Erkrankung mehr oder weniger rasch und weit aus, können grössere zusammenhängende Strecken einnehmen, die Rachenwand theilweise, selbst ganz überziehen, auf den weichen Gaumen übergehen. Viel seltener kommen die Beläge nach vorn in die Mundhöhle, besonders dann, wenn — etwa durch Zahnspitzen — Substanzverluste in der Schleimhaut, Rhagaden an den Lippen und Mundwinkeln ihnen den Boden bereitet haben. Noch seltener beginnt die Exsudation da; aber auch dieser Beginn, selbst derjenige auf wunden Stellen der äusseren Haut, der Conjunctiva, den Genitalien ist beobachtet worden (*Henoch*, *Grancher* 86 u. A.), mit nachheriger Ansiedelung im Rachen.

Statistik der Localisationen: In 1446 Fällen 637mal eine, 238mal beide Mandeln, 139mal noch die Gaumenbögen, 187mal die Nasenschleimhaut, 244mal noch weitere Strecken befallen (*Unterholzner* 85). Bei 74 tödtlichen Fällen fanden sich 39mal Membranen im Kehlkopf, 35mal in der Trachea; diese Membranen waren nur 4mal in die Schleimhaut infiltrirt, 2mal geschwürig (*Schrakamp* 88).

Die Diphtheritis der Mandeln allein, die indess doch nicht so oft, wie eben angegeben, auf eine beschränkt ist, bleibt nicht selten in der für den Anfang üblichen Form mehrfacher insulärer Beläge bestehen Diese dann immer verhältnissmässig leichte Erkrankung, gekennzeichnet durch weisse, häufig, aber doch nicht ausnahmslos in den Lacunen der geschwellten Mandeln sitzende, linsenförmige Beläge, hat man als infectiöse lacunäre Angina von der eigentlichen Diphtheritis trennen wollen. *Heubner* (89) will sie durch Ausbleiben der am 2. bis 3. Tag kommenden tieferen reticulirten Fibrinschicht (s. S. 92) von der eigentlichen Diphtheritis trennen. Es ist aber unzweifelhaft, dass die Anfänge auch der schwersten Diphtherieen genau so sein können, und sehr häufig bilden auch bei der leichten die Plaques durch Zusammenfliessen grössere, wenigstens die Mandel bedeckende Exsudationen, sie gehen mit kleinen Inseln auf die Rachenwand, ja in die Nase und das Ohr über. Wollte man diese leichte insuläre Mandeldiphtheritis von der Diphtheritis abtrennen, so hätten wir hier in Hagenau, wo sie fast ausnahmslos vorkommt, überhaupt keine Diphtheritis. Es handelt sich offenbar bei dieser leichten Form, von der aus alle Uebergänge bis zur schwersten vorkommen, nur um eine der verschiedenen, durch die Verschiedenheit der Erreger oder der Disposition bedingten Verlaufsformen. Nur davor hat man sich zu hüten, dass man diese insuläre Mandeldiphtheritis und ihre weissen Plaques nicht mit einer gewöhnlichen Tonsillitis follicularis verwechsle, welche gelbe, käsige, leichter abnehmbare Bröckel, die sich in Brei drücken lassen und gar kein Fibrin enthalten, in den Follikeln aufweist.

Die diphtheritische Auflagerung ist im Anfang vollkommen weiss und stets in gewissem Grade, oft ausserordentlich fest an ihrer Unterlage haftend, so dass sie nicht oder, selbst die rein krupöse, nur unter Epithelverlust und leichter Blutung abgelöst werden kann. Dies unterscheidet sie auch von hie und da vorkommender Entzündung mit graulichem Flor von oberflächlich exfoliirtem Epithel, das leicht abstreifbar und mikroskopisch als solches erkennbar ist. Nach einigen Tagen wird die Farbe gelblich, die Haut hängt nur noch locker an und hebt sich im günstigen Fall nach 2—3 Tagen von glatter rother Schleimhaut ab, oder sie hinterlässt auch eine kleine, reine Erosion. In schwereren Fällen stösst sich nur die Oberfläche ab, es entsteht das graue diphtheritische Geschwür, oder es bilden sich immer wieder neue Membranen, dieselben können dunkler, bräunlich (durch Blutung), grau,

gangränös werden, der schon von Beginn an üble Geruch aus dem Mund wird fötider, es folgen einfache oder auch gangränöse Verschwärungen, weit in die Fläche oder Tiefe gehend, Perforationen — wie unter dem Leichenbefund beschrieben —, ehe endlich durch Abstossung des Nekrotischen der Grund sich reinigt und Vernarbung, oft mit bleibenden Defecten, zu Stande kommt (vergl. S. 92 *Heubner*).

Ausschwitzungen auf der Hinterseite des weichen Gaumens bilden gewöhnlich den Uebergang der Diphtheritis aus dem Rachen in die Nase oder umgekehrt und sind, wenn man nicht ihren Saum am Rande oder sie selbst durch Umdrehen der Uvula mit gekrümmter Sonde, bezw. pharyngoskopisch sieht, nur durch diesen Verlauf nach oder von der Nase kenntlich, auch zu vermuthen, wenn der Localprocess unten abgelaufen ist und bei freiem Kehlkopf keine Genesung eintritt. Eine solche Fortdauer des Fiebers etc. habe ich durch mehrere Tage beobachtet, bis schliesslich die Nasendiphtheritis die Erklärung brachte.

Die Nasendiphtheritis ist rascher zu erkennen, wenn die des Rachens voranging, aus Verstopfung der Nase bei mangelndem Schleim- und eintretendem blutig-serösen Ausfluss. Beigemischte Fetzen oder überhaupt vom Eingang aus sichtbar werdende Beläge stellen den Sachverhalt ausser Zweifel. Durch die Stockungen in der engen Nasenhöhle wird die Krankheit und das Leiden der Kinder wesentlich verschlimmert, doch ist bei passender Behandlung die Prognose nicht so durchaus schlecht, wie man wohl meint. (Ueber isolirten Krup der Nase s. Cap. 7 A. 2.) Neues Bedenken bringt die Betheiligung des Ohres, welches durch Vermittlung der Tube zu Stande kommt und durch Hörstörung, heftige Schmerzen, Röthung, Verfärbung und Hervorwölbung des Trommelfells kenntlich wird. Alle seiner Zeit zu schildernden Gefahren der Mittelohreiterung drohen. (S. Cap. 9 D. II. 4.)

Die Betheiligung des Kehlkopfs und der Luftwege wird unter Krup des Kehlkopfs ihre Besprechung finden, auch die complicirende Pneumonie, obwohl in schweren (septischen) Fällen letztere auch ohne Betheiligung des Kehlkopfs auftreten kann. Nur so viel sei noch bemerkt, dass eine zur Rachendiphtheritis zutretende Heiserkeit eine ähnliche Affection im Kehlkopf zwar fürchten lässt, aber auch lediglich catarrhalischer Natur sein und bleiben kann.

Das Fieber und die Störung des Allgemeinbefindens pflegen, eine geringe Anzahl Fälle, besonders solche, die im Kehlkopf (sogar fieberlos) beginnen, ausgenommen, im Anfang heftig zu sein, bei den Kleinsten kommt auch Initialeclampsie vor. Nachher geht die Temperatur wieder herunter, in leichteren Fällen zwischen 38 und 39° bleibend, schwankt unregelmässig, manchmal zur Norm herab, neue Gipfel bei neuen Exsudationen oder Complicationen bildend, übersteigt aber in ¾ der Fälle nicht 39,5°. Auch die schweren und septischen Formen gehen selten und kurz über 40 oder gar 41°, und ganz schlimm steht es, wenn die Temperatur dabei normal oder subnormal wird. Der Puls ist stark beschleunigt, 120—150 Schläge, gut, solange nicht Erschöpfung, Gangrän und Sepsis auftreten in Begleitung von fahler Blässe, Somnolenz, blauen Lippen, kühlen Extremitäten. Der Schmerz kann das erste Symptom sein und sehr quälend werden, aber auch im Anfang so völlig fehlen, dass man Erkrankungen längere Zeit übersieht, wenn man es sich nicht zur Regel macht, bei jedem fieberhaften Unwohlsein, für das nicht die zweifellose Ursache bereits gefunden ist, genau den Rachen der Kinder anzusehen. —

Nach und nach tritt wohl immer Empfindlichkeit ein mit Steifigkeit des Halses durch die mehr oder weniger immer vorhandene Entzündung der Halsdrüsen. Mit leichten Fällen spurlos vorübergehend, kann sie in schweren Fällen, seltener als bei Scharlach, durch unförmige Schwellung und Neigung zur Vereiterung die Bedeutung einer selbstständigen schweren Krankheit gewinnen als Angina Ludovici. Wo tiefere Verschwärung sich ausbildet, können Blutungen aus Mund und Nase, selbst in direct gefährlicher Weise auftreten. — Auf der Haut werden öfters Erytheme, auch kleinfleckige oder miliariaartige Ausschläge beobachtet.

Von principiëller Bedeutung ist die Albuminurie, insofern als man von ihrem Auftreten den Eintritt der Allgemeininfection datirt, wenn sie auch nicht ohne Weiteres eine bedeutende Vergrösserung der Gefahr darstellt — besonders dann nicht, wenn nur Hyperämie der Niere, eher schon, wenn ihr Nephritis (diffuse und Glomerulonephritis) mit Cylindern, Zellen und Blutkörperchen im Harn zu Grunde liegen. Die Albuminurie tritt in 30 %, nach Andern noch häufiger bis zu 66 % der Fälle ein und nach *Unruh* (81) nur in Fällen, wo die Localaffection über 6 Tage dauert, ohne sich zu begrenzen. Andere wollen als Primärerscheinung schon Nephritis beobachtet haben. Hydrops ist selten, noch seltener Urämie.

Weit verhängnissvoller ist eine andere Folge der diphtheritischen Vergiftung des Körpers, die Myocarditis, welche bedenkliche Herzschwäche, Collapse und selbst plötzliche Todesfälle während und auch noch nach Ablauf der Localkrankheit verursacht. Näheres in Cap. 8. Auch Endocarditis und Pericarditis, endlich einfache marastische Thromben im Herzen (*Richardson* 56 u. A.) mit Hirnembolie und Aphasie (*Bókai jr.* 89) werden als Complicationen der Diphtheritis beobachtet, in seltenen Fällen rheumatismusähnliche multiple Gelenkentzündungen (*Böck* 67 u. 82 u. A.), häufiger Magendarmcatarrhe. Eine Oesophagusstrictur im Gefolge von Diphtheritis heilte *Hagenbach* (89) durch Dilatation.

Eine für Diphtheritis so charakteristische Nachkrankheit, dass man in zweifelhaften Fällen aus ihrem Auftreten auf vorausgegangene Diphtheritis schliesst, ist die nach Ablauf der Krankheit, 2—6 Wochen nach ihrem Beginn auftretende diphtheritische Lähmung, schon *Ghisi* (1749) und *Bretonneau* (1826) bekannt. Sie befällt zuerst und am häufigsten den weichen Gaumen und die Kehlkopfmuskulatur (Sprach- und Schluckstörungen), viel seltener schon die Beine, den Rücken, die Arme, ferner den Facialis, die Augenmuskeln, wonach Strabismus, Sehstörungen durch Accommodationslähmung eintreten; schnelle schwache und manchmal unregelmässige Herzthätigkeit wird auf Lähmung des Vagus oder der Herzmuskulatur geschoben, und Lähmung der Brustmuskeln kann höchst gefährliche und tödtliche Athemnoth zur Folge haben. Gewöhnlich werden nur einzelne Bezirke in grösserer oder geringerer Ausdehnung, auch nach einander befallen, sehr selten einmal fast alle Körpermuskeln mit Ausnahme der Sphincteren. Die Sensibilität (auch die elektrische) ist dann herabgesetzt, die Reizbarkeit erhalten. Ausfall der Sehnenreflexe (Knie) kann 6—8 Wochen nach der Krankheit auftreten und bis zu ½ Jahr anhalten; vorübergehende Ataxie, choreatische Bewegungen (*Ruhmann* 87) und Athetose (*Wolfenden* 86) können sich damit vergesellschaften. Wenn nicht (selten)

Tod durch Respirations-, resp. Vaguslähmung eintritt, so wird Alles wieder gut.

Gewöhnlich war bei der vorausgehenden Diphtheritis Albuminurie vorhanden, als Zeichen der Allgemeinaffection, in deren Vorwiegen man die Ursache der Lähmung sieht. Danach erfolgt diese bei der einen Epidemie häufig, in der anderen viel seltener. Die Einen haben als ursächliche Veränderung eine primäre Poliomyelitis anterior acuta angesehen mit Atrophie, körnigem Zerfall in den Ganglienzellen, interstitiellen Wucherungen (*Déjérine* 77, *Archambault*, *Abercrombie* 81, *Kidd* 82), während Andere, wie *Buhl* (67), *Vulpian* (77), *Oertel* (76/77) etc., nur eine Neuritis der peripheren Nerven, Wucherung der Schwann'schen Scheide, Markzerklüftung, Körnchenzellen bis in die Rückenmarkswurzeln verfolgt haben, *Mendel* (85) endlich sogar Neuritis der Hirnnerven und Veränderungen an einzelnen Stellen des Hirns bei entsprechenden Lähmungen fand. Das Richtige dürfte *P. Meyer* bei *v. Recklinghausen* (81) treffen, indem er aus seinem Befunde schliesst, dass das diphtheritische Gift überall, bald mehr peripher, bald mehr central das Nervensystem befallen und krank machen kann.

Verlauf und Ausgang. Die Schwere der einzelnen Diphtheriefälle ist ganz ausserordentlich verschieden; diese bezüglich der einzelnen Orte schon im ersten Abschnitt erwähnte und auch in den einzelnen Epidemieen wahrnehmbare Verschiedenheit hat viel Selbsttäuschung über die Wirksamkeit von Heilmitteln hervorgerufen. Man kann alle Arten in zwei grosse Abtheilungen theilen, die septische und die einfache Diphtheritis, die beide wieder in zwei Grade von Gefährlichkeit mit allen Zwischenstufen zerfallen.

Bei der septischen Form überwiegt die Allgemeinvergiftung des Körpers, mag sie von vornherein mit Eintritt der Krankheit oder durch Resorption von dem Localprocess aus, mag sie durch ein chemisches, von dem Krankheitserreger erzeugtes Gift oder durch secundär hinter dem eigentlichen Krankheitserreger her in den Körper eindringende Streptokokken, deren Eindringen in der That hiebei nachgewiesen ist, erfolgt sein. In 20, in 48, in 60 Stunden zum Tode führend, kommt diese Form als foudroyante Diphtheritis zur Beobachtung, in langsameren als schwerstes Allgemeinleiden, anfangs mit hoher, dann selbst abnorm sich erniedrigender Temperatur, während der Puls zu schnellen kleinen Schlägen ansteigt (Curvenkreuzung), mit rasch überhandnehmender Kraftlosigkeit, grauweisser Haut, blassen Lippen, verfallenem Gesicht, Erbrechen, Diarrhöen, auch blutigen, und sonstigen Schleimhautblutungen bald bei erhaltenem Bewusstsein, bald unter Somnolenz und Koma. Albuminurie tritt immer ein, wenn der Tod nicht zuvorkommt. Hier ist auch Schwellung der Milz gewöhnlich. Der Rachenbefund ist manchmal nicht besonders schlimm, öfter tritt rasch Missfärbung, schmieriger Zerfall, Gangrän ein.

Die einfache Diphtheritis kennzeichnet sich durch Uebereinstimmung zwischen der Tiefe und Ausbreitung des langsamer verlaufenden Localprocesses mit den Allgemeinstörungen. Von den leichtesten Fällen mit kleinen Exsudatflecken und in 1—3 Tagen ablaufenden Fieberzuständen bis zu solchen, in denen die Ausschwitzungen sich auf die ganze Rachenhöhle ausbreiten, die Nase und die anderen früher genannten Orte überziehen, verschwärend in die Tiefe gehen und die Erkrankung unter immer wieder hoch ansteigender Temperatur bis zu 14 Tagen, 3, ja 4 Wochen dauert, kommen alle Mittelstufen entsprechend dem Localprocess vor. Jederzeit, wo dieser irgend schwer ist, kann durch septische Umwandlung und Resorption von diesem aus das All-

gemeinbefinden sich in der vorbeschriebenen Form verschlimmern. — Eine seltene hieher gehörige Modification ist die chronische Diphtheritis, die sich besonders im oberen Rachenraum etablirt und durch immer wieder neue Membranbildung und langsame Wanderung auf Nase, Ohr, Conjunctiva, auch Kehlkopf und äussere Haut unter ziemlich milden Erscheinungen sich selbst monatelang hinziehen kann. Ueber die sogenannte catarrhalische Diphtheritis s. S. 95.

Wiederholtes Befallen von Diphtheritis wird ganz besonders in leichten Fällen sehr häufig beobachtet, manche Kinder haben geradezu eine Neigung hiezu. Ob aber auch in schweren Fällen wiederholte Erkrankung öfter, als bei anderen Infectionskrankheiten, vorkommt, scheint mir zweifelhaft, und es wäre demnach wohl möglich, dass Diphtheritis mit starker Allgemeinkrankheit eine künftige Immunität zur Folge hat.

Was die Mortalität der Diphtheritis angeht, so entspricht sie der schon berührten ausserordentlichen Verschiedenheit in der Schwere der Fälle, indem sie zwischen 0 und 66 % schwankt. Ich habe 7380 Fälle in den Jahren 1878/84 aus Kinderspitälern nach dem Jahrb. f. K. zusammengestellt mit 44,6 % Todten oder, wenn man 1977 Tracheotomirte weglässt, 5403 mit 37,6 % Mortalität. Darunter sind jedenfalls überwiegend schwere Fälle. Indess auch in Wien stellt sich 1879/83 die Mortalität unter 5300 Kranken unter 20 Jahren auf 35 %, worunter aber wieder die Tracheotomirten, umgekehrt wohl viele Leichtkranke nicht sind. Dem Alter nach gab es in Wien von 0—1 Jahr 58,2 %; von 1—5 Jahren 46,4 %; von 5—10 Jahren 22,6 %; von 10—20 Jahren 7,8 %, über 20 Jahre 4,2 % Todte. Etwa um ⅕ geringer war die Sterblichkeit in Leipzig (*Heubner*, Sammelforsch. 87). Unter 122 Fällen septischer Diphtherie hatte *Lunin* (85) 84 %, unter 142 fibrinösen (einfachen) 30 % Todesfälle, *Worovichin* (87) 93,2 %, bezw. 29,3. Behandlung war ohne Einfluss.

Für die **Diagnose** ist nochmals auf die Bemerkungen S. 96, 97 und 98 zu verweisen, ausserdem davor zu warnen, dass man im Rachen hängenden weissen Schleim mit diphtheritischer Auflagerung verwechsle. Gewöhnlich lässt sich erkennen, dass jener nicht so scharf und glatt aufliegt; oder man lässt grössere Kinder gurgeln, kleinen von den Angehörigen etwas zu trinken reichen. Danach ist der Schleim entweder verschwunden oder hat doch Lage und Form geändert. Mit chronischer Diphtheritis darf man nicht die fieberlos und reizlos auf Mandeln und Rachen sitzenden grauen Beläge der Algosis faucium leptothricia (*Jacobson* 88) verwechseln. Das Mikroskop weist leicht Knäuel von Leptothrixfäden in herausgenommenen Partikeln nach. Man versuche antiseptische Pinselungen dagegen; aber ich habe einmal schliesslich wiederholtes galvanocaustisches Brennen zu Hülfe nehmen müssen.

Behandlung. Die Prophylaxe verlangt möglichste Isolirung der Kranken, Verbot des Schulbesuchs auch für gesunde im Hause wohnende Kinder, dafern nicht jeder Verkehr mit den inficirten Räumen auf grössere Entfernung ausgeschlossen ist. Die Krankheit ist schrecklich genug, um auch übertriebene Vorsicht zu rechtfertigen. Alles, was bei dem Kranken benutzt wurde, ist zu verbrennen, auszukochen oder sonst — auch das Krankenzimmer — nach den Vorschriften der Hygiene zu desinficiren (Schwefelung des Zimmers, 15 g pro cbm, Chlor-, Bromräucherung, Lüften, Leerstehen, auch Erneuerung von Wänden und Fussboden, wo die Mittel da sind). Meiden überheizter Zimmer und kalte Abwaschungen, Bäder, Douchen sind für Disponirte zu empfehlen.

Die Behandlung eröffne ich in frischen Fällen mit Verabreichung einer vollen, dem Alter entsprechenden Dose Chinin. sulph. oder mur.

nach S. 24 in Lösung oder, wenn dies immer wieder erbrochen wird, Chinin. tannic. als Pulver, was bei Wiederansteigen der Temperatur nach 12—24 Stunden noch 1- oder 2mal wiederholt werden kann. Ich glaube von einer gewissen coupirenden Wirkung — ähnlich wie nach *Fränkel* bei Tonsillitis — durch gute Vergleichsversuche mich überzeugt zu haben. Auf die Stelle der Röthung und des Belags trage ich mit feuchtem Pinsel reichlich Kali chloric.-Pulver und wiederhole das zugleich mit dem Chinin. Innerlich gebe ich in erster Zeit, solange kein Eiweiss im Urin ist, noch meist das Kali chloric., unter 1 Jahr 0,5—1,0; vom 1.—10. 1—3,0; älteren 2—4 g in 24 Stunden (*Vogel*) unter sorgfältiger Pulscontrole [1]), wenn Diarrhöe vorhanden ist, Liq. ferri sesquichlor. 0,3—0,6—1,0 in denselben Altersstufen mit Wasser und Glycerin. Um den Hals lege ich je nach der entzündlichen Schwellung alle 4—2—1 Stunde einen kalten Priessnitz-Umschlag oder auch eine Eiscravatte; später bei Abstossung, Zerfall, Gangränescirung des Belags sind vielleicht die von manchen Seiten empfohlenen warmen Cataplasmen besser am Platz. Ebenfalls später oder bei stärkerem Auftreten der Krankheit sofort werden Einathmungen hierzugefügt entweder bloss von $^1/_2$—2 % Carbolsäure (durch Verdampfung in einem Topf oder Inhalationsapparat) oder auch abwechselnd mit Kalkwasser 1:2 aq. dest. Auch Gurgeln mit denselben Flüssigkeiten bei älteren, Einspritzung über den Zungenrücken weg bei jüngeren Kindern werden statt dessen angewandt. Nehmen dabei Ausschwitzungen und Krankheit merklich zu oder waren sie von Anfang an bedeutender, so fügte ich früher Einpinselung mit Papayotin 1 : 20 hinzu, das 4mal täglich, 2stündlich bis stündlich, so oft als möglich, aufzutragen ist, und wovon man durch Erweichung der Gerinnungen Ausstossung des Giftes erwarten kann. Ebenfalls Abstossung der Membran durch Erregung der Schleimhautabsonderung, zugleich mit antiseptischer Wirkung verspreche ich mir von Einblasung von Naphthalin nach *meiner* (88) oder von Zucker nach *Lorey*'s (88) Empfehlung durch ein Glasröhrchen mit Schlauch oder mittels Insektenpulverbläser.

Behandlung der Einzelerscheinungen. — Gegen starke Halsdrüsenschwellung: den schon empfohlenen Eisbeutel und Einreiben mit Ung. Hydrarg. ciner., welches auch gegen die diphtheritische Exsudation selbst verwandt wird; sobald eiterige Schmelzung nachweisbar wird, breite aseptische Spaltung. — Bei Nasendiphtherie habe ich von wiederholtem Eingiessen einiger Tropfen obiger Papayotin-, vielleicht auch Pancreatinlösung oder Einführen von Wattebäuschchen mit 20 % Mentholöl (*Cholewa* 88) in jedes Nasenloch und, wenn nöthig, Ausspülen von losen Absonderungen mit 4 % Borsäure sehr befriedigenden Erfolg gesehen. Letzte ist mit Nasendouche oder Spritze unter schwachem Druck, um nichts in die Tuba Eust. zu treiben, vorzunehmen. — Bei Mitbetheiligung des Ohrs muss das Trommelfell sorgfältig controlirt und bei der ersten Vorbauchung punctirt, das Secret hernach durch das *Politzer*'sche Verfahren herausgetrieben werden (s. Cap. 9. D. II. 4); ich habe intakte Ohrheilung und Lebensrettung davon gesehen. — Zur Verhinderung des Uebergangs auf den Kehlkopf geschieht auf die beschriebene Weise das Mögliche, die Behand-

[1]) Kali-chloric.-Vergiftung s. im Anhang.

lung dieser Localisation wird später beschrieben, ebenso ist mit complicirender Bronchitis, Pneumonie, Magendarmaffectionen, Nephritis und den ganz besonders zu beachtenden Herzaffectionen nach der bei diesen anzugebenden Weise zu verfahren. Die septische Diphtherie, der letztere besonders angehören, verlangt ein excitirendes Verfahren nach S. 26, daneben Bekämpfung des Fiebers und der Intoxication mit Chinin und Antipyrin (S. 24). Blutungen aus der Nase werden durch Einspritzung 1%iger essigsaurer Thonerdelösung, aus dem Rachen durch Auftragung von Alaunpulver oder Auftupfen von mit Eisenchlorid getränkter Watte bekämpft.

Die Lähmung heilt unter Gebrauch von Stahl und frischer Luft gewöhnlich von selbst, schneller durch subcutane Injectionen von Strychnin 0,0005—0,001—0,002 pro dosi und den faradischen und constanten Strom. Erstickungsgefahr kann künstliche Athmung, Dysphagie Ernährung mit der Schlundsonde oder per anum fordern.

Die Diät sei bald nach dem ersten Anfang eine roborirende (S. 26) unter Beschränkung auf flüssige, erweichte Dinge im acuten Stadium; eine Hauptaufgabe in vielen Fällen ist Erhaltung der Kraft, vornehmlich des Herzens.

Es sind nun noch eine Unsumme von besonderen Behandlungsmethoden vorgeschlagen worden, von denen einzelne eine weitere Prüfung verdienen oder so verbreitete Beachtung gefunden haben, dass sie desshalb, die anderen aber aus dem Grund Erwähnung verdienen, damit, wo sie oder ähnliche immer wieder empfohlen werden, die Leser wenigstens wissen, dass es schon einmal da war. Abortivcuren werden bezweckt entweder von der Annahme eines localen oder eines allgemeinen Beginns der Krankheit aus. Ersteres ist der Fall bei der

Galvanocaustischen Zerstörung der frischen Heerde im Rachen (*Bloebaum* 85), von der es indess neuerdings wieder stille geworden ist, ferner bei der Ueberschwemmung der Krankheitsansiedelungen mit Kalkwasser, das alle ¼—½ Stunde gegurgelt und zu 10—20 g verschluckt werden soll, wenn wirklich gegurgelt, zu 20—30 g, wenn nicht gegurgelt werden kann. Daneben Eis um den Hals gebunden. Es sollen 3 l Kalkwasser in 24 Stunden schadlos getrunken worden sein. Bei Nasendiphtheritis ½stündliche Spülung der Nasenlöcher mit Kalkwasser vermittels Gummiball mit elastischem Ansatzrohr. Die Kinder dürfen aufsitzen und herumgehen (*Hennig*, Berl. klin. Wochenschr. 7/8. 89). — Gegen ein primäres Allgemeinleiden wendet sich die

Terpentinbehandlung (*Bosse* 80), die in Folge eines irrthümlichen Verschluckens von Terpentinöl eingeführt wurde und vielfach sehr gerühmt wird. 40,0 Ol. terebinth. rectif., 10,0 spiritus äther. werden Kindern bis zu 5 Jahren zu 1 Kaffeelöffel, älteren 2 Kaffeelöffel, Erwachsenen zu 1 Esslöffel täglich gegeben. Von *Schmeidler* (88) werden damit Terpentinpinselungen, von *J. Simon* (85) Räucherungen (*Delthill*) verbunden, indem 30—40 g Terpentinöl mehrmals neben dem Bett in einem Dampfspray zerstäubt oder verbrannt werden.

Weiter sind bis jetzt **innerlich** angewandt worden Cubeben 4—6 g in Mixt., Balsam. copaiv. in Bolis., Natr. benzoic. bis zu 6 Monaten 2,5, bis zu 1 Jahr 5,0; 1—3 Jahren 7—8,0; bis 7 Jahre 10,0; dann 10—15,0; Erwachsenen 15—25,0 im Tag; Natr. salicyl. 2—5,0 pro die; Hydrarg. cyan. 0,1—0,2—0,4 : 100,0 stündlich 1 Theel.; Hydrarg. bijodat. zu 0,012 in 60,0 stündlich 1 Theel. bis zu 3 Jahren, 0,015—0,03 in 120 bei älteren esslöffelweise mit Kal. jod. und 1,0 Tinct. aconit.; Hydr. bichlor. corr. zu 0,0015—0,03 pro die im Alter von 3—6 Jahren mit soviel Wasser, dass Verdünnung 1 : 3000 herauskommt (*Jacobi* 88); Bromwasser 1 : 100 viertelstündl. 4 Tr.; Kalomel 0,6—0,8 (??!) mehrmals tägl. (*Murray* 85); Kreosot 0,5—0,7 : 100 Aq. calc., alle 1—3 Stunden 1 Essl. in Zuckerwasser; Essig 1 : 4; Magnes. sulphuros., Glycerin. sulphuros. aa 7,0, Aq. dest. 150 (aus der Marienapotheke in Dresden) 2stündl. ½ Essl. für jüngere, 1 Essl. für ältere Kinder (*Schottin* 85); Pilocarpin mur. 0,02—0,04, Pepsin 0,6—0,8, Acid. mur. gtt. 11, Aq. 80,0 stündl. 1 Theel. (gefährlich wegen Collaps). **Aeusserlich:** Früher Aetzen mit Höllenstein in Subst. und Lösung, mit Mineralsäuren, Essig

Pinseln mit Citronensäure (stündl.); Carbolsäure 2 : Glycerin u. Alcoh. aa 5,0 2mal täglich; Chinolin. 5,0, Alcohol., Aq. dest. aa 50,0; Trypsin (Extr. Pancr. 4,0, Natr. carb. 10,0, Aq. dest. 20,0); Acid. boric. 7,5, Glycerin und Aq. dest. aa 15,0; Sublimat 0,05—0,1 % (6—2stündl.); Liq. ferri mit Wasser verdünnt; Camphora pulv. ¼stündl. mit Pinsel aufgetragen. Gurgeln oder Einspritzen in den Rachen (Nase) mit einer Spritze: 4%ige Borsäure, 1%ige Carbolsäure, Kalkwasser, rein oder 1 : 4 aq. mit 1/20 ‰ Sublimat; Essig 1 : 2; 5% Wasserstoffsuperoxyd. Mit den meisten kann man auch sprayen, ausserdem mit 5%iger Carbolsäure mit Dampfspray (!), auch mit 3%iger mit *Merkel*'schem Racheninhalationsapparat, dessgleichen mit Sublimatlösung 0,2 über, 0,1 unter 6 Jahren und 0,05—0,075 unter 2 Jahren auf 200 aq., 5mal stündlich, 5mal 2stündlich, dann 3stündlich inhalirt bis zur Besserung, stets Salivation (*Stumpf*. Münchn. Med. W. 87. Nr. 12), mit Ol. Eucalypti 5—20 : 25 Spir. 180,0 aq., mit Milchsäure 10 : 150,0 (mit Dampfspray); Einathmen von Dämpfen von Brom 0,5—0,6 : 200,0 ¼—½stündl., nach 24—48 Stunden, wenn Rachencongestion, seltener, 1 Kaffeel. auf einen Schwamm im Glascylinder, der vor den Mund gehalten wird, auch im Schlaf. Neuerdings von *Hesse* wieder eingehend empfohlen. Endlich Einblasen von Flor. sulph., sowie von Jodoform 0,2 : 0,8 Amylum, von Tannin. Die auch für Diphtheritis geeignete hydriatische Methode ist bei Krup (Cap. 7. B. I) beschrieben.

Von allen Mitteln verdient bis jetzt und wahrscheinlich noch geraume Zeit keines ein solches Vertrauen, dass der zu hoffende Gewinn Quälerei des Kindes rechtfertigt, und kein Verfahren ist erlaubt, welches Verletzungen der kranken Theile nicht vermeiden lässt. Das geht übrigens auch beim Pinseln, was Manche übertrieben fürchten, wenn man unter zuverlässiger Assistenz nach den Regeln von S. 20 den Mund öffnet und geschickt hantirt, und sehr häufig in Friede und Eintracht. Aber — nicht ob es geht, nur ob es nützt? ist die Frage.

Anhang: Die Vergiftung mit Kali chloricum.

Nachdem, wie es scheint, zuerst 1873 von *Ferris* die Vergiftung eines an Blasenkrebs leidenden Irländers mit 30,0 Kali chlor. beobachtet worden war, ist man aufmerksamer auf solche unter dem Gebrauch von Kali chlor. bei Rachenleiden vorkommende Fälle geworden (*Marchand* 79), die gewiss manchmal als bösartige Diphtheritis angesehen worden sind. Die verderbliche Wirkung auf das Blut beruht darauf, dass das Salz von dem Oxyhämoglobin zu Kaliumchlorat reducirt, was noch strittig, und jenes in Methämoglobin zersetzt wird, was sicher ist, wonach das Blut dunkelfarbig wird, Schollen enthält, indess die rothen Blutkörperchen blass werden, verkleben, zerfallen. Begünstigt wird dieses durch Aufnahme grösserer Salzmengen auf einmal (bei leerem Magen), durch Vermehrung der Kohlensäure im Blut (Erstickungszustände) und durch mangelhafte Ausscheidung des Salzes mit dem Urin bei Nierenerkrankungen. Nachweis des Kali chloric. im Urin durch Zusatz von Indigo und schwefeligsaurem Kali, wobei gelbgrüne Färbung entsteht. Toxisch wirkten 10—20—30 g in 24 Stunden, kleinere unter den angegebenen besonderen Umständen.

Der **Leichenbefund** weist in ganz acuten Fällen nur chocoladebraunes, syrupöses Blut mit den vorhin angegebenen mikroskopischen Veränderungen auf; der Tod erfolgt durch Herzlähmung. Die langsameren Fälle lassen Ecchymosen in Magen und Darm, Hyperämie von Lunge und Leber, braunes Knochenmark, vergrösserte graubraune Nieren erkennen, mit braunen Schollen in den Harncanälchen, deren Epithelien dadurch verdrängt oder unverändert sind.

Die **Erscheinungen** sind bei hyperacutem Verlauf fortwährendes Erbrechen und Durchfall, Cyanose, Dyspnoë, Herzschwäche und rasch, selbst nach 6 Stunden schon eintretender Tod. Bei weniger stürmischem Gang wird Schmerz im Hals und Leib geklagt, schwarzgrüne Massen werden per os et anum entleert, unter Brennen geringe Mengen schwärzlichen eiweisshaltigen Urins abgelassen, in welchem kein einziges geformtes Blutkörperchen erkennbar; Icterus, Blaugelbfärbung der Haut, Leber-, Milzschwellung tritt ein. Die Temperatur bleibt zwischen

37 und 38,2, der Puls ist klein. Unter Urämie bei oft völliger Anurie erfolgt der Tod oder unter Vermehrung der Diurese Genesung in 3—8 Tagen.

Die **Behandlung** sieht ihre Hauptaufgabe in der Verhütung durch Beschränkung auf erlaubte Dosen (s. S. 77 u. 102) in gebrochener Verabreichung unter Meidung eines leeren Magens, dyspnoischer Zustände (Krup) und Aussetzen beim Auftreten von Albuminurie. — Bei frischer Vergiftung sind Brechmittel oder Magenpumpe anzuwenden, nachher grosse Dosen Alkalien (Natr. carb.) zur Absorption der Kohlensäure im Blut, viel Wasser und Milch, keine kohlensauren Getränke (Champagner) und keine Säuren (*v. Mering* 85). In Eispillen, Opium, spanischen und griechischen Weinen, bei grossem Collaps Transfusion von 100—300,0 g defibrinirten Bluts in die V. mediana besteht die directe Medication.

4) Retropharyngealabscess.

Die Abscesse der hinteren Pharynxwand lassen sich nach *Bókai* bezüglich ihrer Entstehungsweise in drei Arten eintheilen: a) in solche, die sich idiopathisch, sehr selten einmal in Folge von Eindringen eines Fremdkörpers (Glassplitter bei *Burckhardt* 88) aus einer Entzündung des den Pharynx umgebenden Zellgewebes und der vor der Wirbelsäule liegenden Lymphdrüsen entwickeln (die häufigste Form); b) in solche, die sich secundär in Folge einer Vereiterung von entzündeten Halsdrüsen, bilden und c) in solche, die mit Halswirbelcaries complicirt sind. Die Krankheit kommt fast immer zwischen dem 1. und 3. Jahre, meistens im 1. Jahre vor.

Bei allen drei Arten ist immer das erste Symptom ein sich steigernder Schmerz beim Schlucken, bei Säuglingen Widerwillen hiegegen, wobei bald eine gewisse Steifheit des Halses ohne äusserlich wahrnehmbare krankhafte Erscheinungen dieser Theile sich einstellt. Die Stimme wird näselnd, und bei der Untersuchung der Mundhöhle findet man den Pharynxraum verkleinert, die hintere Pharynxwand nicht auf beiden Seiten gleichmässig weit vom Gaumensegel entfernt, geröthet. Bei vorgerückterem Stadium der Krankheit wird die Steifheit des Halses immer auffallender, die Kinder beugen den Kopf constant nach rückwärts und bekommen Athemnoth, sobald man das Kinn dem Sternum nähert. Der Hals wird in der Gegend der Unterkieferwinkel etwas dicker, innen stösst der Finger auf Fluctuation. Fieber und Unruhe stellt sich ein und nimmt mit Vergrösserung des Abscesses von Tag zu Tag zu. In den höchsten Graden des Uebels vermögen die Kinder nicht mehr zu schlucken, athmen nur sehr mühsam mit schmerzhaft verzerrten Gesichtszügen, das Athmen ist laut schnarchend, jedoch nicht pfeifend wie beim Krup, wofür man im ersten Augenblicke die Krankheit halten könnte, zumal auch hier die Sprache unverständlich, die Stimme klanglos wird. Der Abscess kann so gross werden, dass er bis zum Gaumensegel, das auf ihm aufzuliegen scheint, vorwächst. Reicht er tief hinab, so ist selbst das Zungenbein und der Larynx nach vorne oder zur Seite gedrängt, manchmal beginnt er auch erst tief unten, mit dem Finger kaum erreichbar (Retroösophagealabscess). Wird er endlich geöffnet, so stürzt eine grosse Menge Eiter hervor, worauf sämmtliche Erscheinungen augenblicklich nachlassen; wenn der spontane Aufbruch im Schlafe stattfindet, so sollen schon Kinder durch den Eiter, der ihnen in den Larynx floss, erstickt sein. Auch der Aufbruch nach aussen nach dem Proc. mast. (*Henoch* 81) ist einmal beobachtet worden.

Bei der (sehr seltenen) zweiten auf Halsdrüsenvereiterung folgenden Art findet man ausserdem noch vergrösserte oder vereiternde Lymphdrüsen am Halse und bei der dritten die Erscheinungen eines Monate lang vorausgehenden Halswirbelleidens, schmerzhafte Halswirbel, schmerzhafte, erschwerte Bewegung u. s. w. (vergl. Cap. 13. 3). Die Prognose ist bei Retropharyngealabscessen immer zweifelhaft, bei Wirbelcaries mit Durchbruch des Eiters in den Rachen fast tödtlich zu stellen.

Behandlung. Grösseren Kindern gewähren in den Mund genommene Eisstückchen und Eiscravatten die grösste Erleichterung. Hat man sich aber einmal wirklich von der Gegenwart eines Abscesses überzeugt, so ist schleunige Eröffnung mit umwickeltem Messer unter Vorbeugung des Kopfes das einzige Mittel, die quälenden Symptome zu heben. Scheint grosse Eitermenge Erstickungsgefahr durch Einfliessen in den Kehlkopf zu drohen, so entleert man erst einen Theil mit dem Potain (*Témoin* 87). Bei gleichzeitiger Halswirbelerkrankung versucht man erst die Cap. 13. 3 gelehrte Behandlung dieser und nur wenn die Eiterung trotzdem zunimmt und gefährlich wird, schreitet man zur Incision.

Diese wird in solchen und sonst in Fällen ausgesprochen septischer Eiterung besser von aussen gemacht mit antiseptischer Drainage: Schnitt in Kehlkopfhöhe vorn am Sternocleidomastoideus, worauf man zwischen den nach aussen geschobenen Schilddrüsengefässen und dem Kehlkopf stumpf am inneren Rand der Carotis communis vordringt, hinter dem Kehlkopf einen kleinen Schnitt durch das verdichtete Gewebe in den Abscess macht und dann mit der Kornzange erweitert; Ausspülung, Drainage, antisept. Verband. — Auch haben plötzliche Erstickungsanfälle vor und bei Eröffnung des Abscesses schon zur Tracheotomie gezwungen.

5) Entzündung und Verschwärung des Oesophagus. Oesophagitis. Fremdkörper.

Fast alle Schleimhauterkrankungen der Mundhöhle können sich auf die Schleimhaut des Oesophagus bis zur Cardia fortsetzen. Es gibt eine catarrhalische, mercurielle und diphtheritische Entzündung desselben, auch kann sich der Soor bis zum Magen erstrecken. Die gewöhnlichste Art der Erkrankung der Speiseröhre aber ist die durch ätzende Substanzen (Lauge, Carbolsäure) und die durch mechanisch wirkende fremde Körper. Sie kommen bei Kindern unter einem Jahr nur durch Verbrechen oder grobe Unachtsamkeit (z. B. mit Arzneien) vor.

Die **Symptome**, deren Beurtheilung bei mangelhafter Anamnese und besonders bei kleinen Kindern schwierig werden kann, sind brennender oder stechender Schmerz an irgend einer Stelle des Oesophagus, am Halse, am Rücken zwischen den Schulterblättern oder in der Herzgrube; das Schlucken ist immer mit Schmerz verbunden, selbst die mindeste Flüssigkeit, der eigene Speichel gleitet nicht ohne Schmerz hinunter. Es tritt Würgbewegung oder oft blutiges, später auch eiterhaltiges Erbrechen ein; besonders in der Rückenlage ist das Schlingen erschwert, weil bei zurückgebogenem Kopfe die vordere Wand der Wirbelsäule eine in die Rachenhöhle hineinragende Convexität bildet, wesshalb man ja auch allen Kranken den Kopf emporzuheben pflegt, wenn man ihnen Medicin reichen will. Der Durst ist bei Oesophagitis sehr quälend und die Kinder verweigern aus Furcht vor dem Schmerze

beim Schlingen tagelang alles Getränk. Indess können Flüssigkeiten immer noch eher geschluckt werden als festere Massen, die anfangs durch die Schleimhautschwellung, später nach Ulceration durch Krampf der Muscularis am Hinabgleiten gehindert werden. Bei Verbrennung mit heissem Wasser, Lauge oder concentrirten Säuren ist im Munde die gleiche oder noch stärkere Veränderung (Verschorfung, Verschwärung), wie auf der Oesophagusschleimhaut, vorhanden. Geschwüre heilen, weil die Schleimhaut der Speiseröhre bei jedem Schlucke eine bedeutende Ausdehnung erfährt, nur sehr langsam und fast immer mit Verengerung des Lumens, welche monatelang zunimmt. Die Verbrennungen kommen bei Kindern bis in den Oesophagus wegen ihrer Ungeschicklichkeit und ihrem Mangel an Geistesgegenwart, indem sie die in den Mund genommene ätzende Substanz nicht gleich wieder ausspucken, sondern verschlucken. Die zweite Art der traumatischen Oesophagitis, die durch Verschlucken und Steckenbleiben von Fischgräten, Knochenfragmenten, Nadeln, Münzen etc. und rohe Versuche, dieselben zu entfernen, entsteht, kann durch Verschwärung und Blutung gefährlich werden. Endlich hat man auch Geschwürsbildung im Oesophagus, auf grosse Dosen Tartarus stibiatus in Pulverform gereicht, entstehen sehen.

Behandlung. Extractionsversuche an fremden Körpern sind nicht immer nothwendig, denn es gibt eine Menge von Stoffen, z. B. Brodkrusten, hartes Zuckerwerk aller Art, selbst dünne Stückchen Holz, welche bei längerem Liegenbleiben erweichen und durch Nachtrinken hinuntergespült werden können. Je länger der fremde Körper festsass, um so schwieriger wird seine Entfernung, da die Entzündung der Speiseröhre ihr Lumen noch mehr verengert. Harte, spitze Körper werden durch ein über sie hinausgebrachtes Instrument, dessen Ende ein paar stumpfe Haken hat, das aber für kleine Kinder besonders gearbeitet sein müsste, oder durch Schlundschwämmchen an Fischbein herausgezogen, ungefährliche (Münzen etc.) auch hinabgestossen.

Gegen die chemischen Verbrennungen muss man, wenn sie erst ganz kurz geschehen sind, die Antidota, gegen Säuren kohlensaure Alkalien (Kreide, Soda) und umgekehrt (Essig, Citronen-, Fruchtsaft) anwenden. Später reicht man Emulsionen mit Opiumtinctur (s. S. 25), lässt Eisstückchen im Munde zergehen und legt einen feuchten Umschlag um den Hals. Wird auch flüssige Nahrung anhaltend nicht geschluckt, so kann gegen Verhungern Ernährung durch Sonde oder Clysmen (s. S. 25) versucht werden müssen. Ueber Verengerung s. folgenden Artikel.

6) Verengerung der Speiseröhre, Strictura oesophagi.

Nachdem die bei der Anätzungs-Oesophagitis geschilderten anfänglichen Schlingbeschwerden, die von der Entzündung und Verschwärung abhingen, nachgelassen haben, beginnen mit unheimlicher Stetigkeit die auf der Narbencontraction beruhenden Hinderungen des Schluckens wieder zuzunehmen bis zu ihrem nach Monaten, selbst nach 1—2 Jahren erreichten Höhepunkt. An einem gewissen Punkte hält zunächst der feste Bissen an und wird in den Mund zurückgeworfen, später geschieht das mit weichen, in den schlimmsten Fällen auch mit flüssigen Massen.

Den gleichen Zustand beobachtete *Hagenbach* (88) nach Diphtheritis, *Demme* (85) angeboren.

Bei **Divertikelbildungen**, die über der Stenose, manchmal auch ohne solche durch Zug schrumpfenden Gewebes (Bronchialdrüsen etc.) von aussen, vielleicht sogar angeboren vorkommen, erfolgt das Regurgitiren erst viel später.

Angeborener Verschluss der Speiseröhre ist mehrfach berichtet, mit oder ohne Divertikelbildung und Einmündung des unteren Endes in die Luftröhre (*Leven* 88, *Mekus* 88) oder mit grösserem Defect der Speiseröhre (*Sterle* 88), endlich Verwachsung der Zunge mit Gaumen und Alveolen, die gelöst wurde mit nachfolgender Blutstillung durch Schwamm (*Illera* 87).

Theils zur **Diagnose**, theils zu **Heilzwecken** unternimmt man die Sondirung — möglichst erst nach Heilung der Geschwüre, Nachlass der ersten und Wiederansteigen der zweiten Schlingbeschwerden. Bei Divertikeln geht dieselbe Sonde manchmal gar nicht (wenn sie sich im Divertikel fängt), manchmal ganz leicht durch. Zu Heilzwecken bleibt die Sonde 5—10 Minuten in der Strictur liegen und kann inzwischen auch zur Nahrungseingiessung dienen.

Man sondirt mit wohlgefetteten (4%igem Salicylvaselin), in warmem Wasser geschmeidig gemachten englischen Cathetern (bis zu Nr. 4 herab), schliesslich mit englischen *Mackenzie*'schen Sonden Nr. 7—9 (*Lorey* 86), wie beim Erwachsenen ohne Gewaltsamkeit, eventuell unter Benutzung eines Munderweiterers (S. 20) oder Metallfingers. Durch Oliven armirte Fischbeinstäbchen würde man am besten hohl über eine als Leiter vorgeschobene ganz dünne Fischbeinsonde führen (*Mac Cormac* 86), sonst wegen Gefahr der Perforation (mit nachfolgender Peritonitis *Pott* 79) nur zu genaueren Bestimmungen von Lage, Länge und Zahl der Stricturen behufs Operation benutzen: äussere Oesophagotomie auch bei impermeabler Strictur mit hohem Sitz. Befindet sich diese sehr tief in der Brusthöhle, so kann man den Magen zweizeitig einschneiden und von unten sondiren (*Langenbuch* 80). *Hjort* erzielte hiernach mittels sondenförmiger Elektrode (—Pol und 10—15 Elementen) bei einem 14jährigen Knaben durch Elektrolyse Durchgängigkeit in 2 Sitzungen. Inzwischen Ernährung durch Mastdarm und Magenfistel.

7) Angeborene Halsfistel. Fistula colli congenita.

Eine sehr seltene, wenig beschriebene Krankheit, die erst von wenigen Aerzten beobachtet worden ist. *Vogel* und ich selbst hatten nur einmal Gelegenheit sie zu sehen. Nach *Bednar* verdankt sie ihren Ursprung dem Offenbleiben der zweiten und dritten Kiemenspalte. Ihre äussere Mündung, in deren Umgebung die äussere Haut an dem unterliegenden Zellgewebe festhängend ein Grübchen bildet, befindet sich gewöhnlich rechts am Hals, 1 ½ cm vom Schlüsselbein und seiner Vereinigung mit dem Brustbein entfernt, selten höher. Ihre innere Oeffnung mündet entweder in dem Schlundkopf, dem Kehlkopf oder der Luftröhre oder sie endet blind in der Nähe derselben. Das Secret dieser Fistel besteht in zähem Schleim und kommt hauptsächlich beim Kauen und Schlingen zum Vorschein, in die Fistel eingespritztes Wasser kann Schlingen oder Husten hervorrufen.

Die Heilversuche mittels Cauterisation blieben bis jetzt ohne Erfolg, durch Einspritzung von 2 Tr. Tinct. Jodi will *Mühe* (87) eine Fistel geheilt haben.

8) Neubildungen der Mund- und Rachenhöhle und ihrer Anhänge.

Bereits in eigenen Artikeln erwähnt sind die Zungenhypertrophie und die Ranula, S. 72 u. 73, die Milien der Mundhöhle S. 75, weiter sind von gutartigen Neubildungen noch zu nennen Rachenpolypen, gewöhnlich angeborene mit Haut, Haaren und Muskelgewebe etc., die Schluck- und Athemhindernisse werden können, aber meist leicht mit Scheere oder Schlinge abzutragen sind (9 Fälle von *Schuchardt*, *Arnold* u. A. bei *Otto* 89), die nach Entzündung bleibende einfache Hypertrophie der Parotis, die sich durch Jodpinselung beseitigen lässt, sowie das Adenom dieser Drüse, deren eines von Nussgrösse *Eröss* einem 9monatlichen Kinde exstirpirt hat.

Am Unterkiefer kommen vom Periost ausgehend Fibrome, vom Knochen ausgehend Enchondrome und Osteome vor. Eine Geschwulst letzterer Art, die durch den Reiz eines hinter dem Milchzahn abgekapselten Backenzahns entstanden war, operirte ich bei 7jährigem Mädchen durch Abmeisseln 1887; einen ganz ähnlichen Fall beschrieb *Albarran* (88).

Von bösartigen Geschwülsten fehlen meines Wissens die Krebse vollständig, dahingegen die Sarkome, die überhaupt dem Kindesalter eigenthümlich sind, hier eine hervorragendere Rolle spielen. Sie sitzen hier fast immer an den Alveolarfortsätzen der Kiefer (Epulis), gewöhnlich vom Periost, selten von dem Knochenmark ausgehend, anfangs nur durch dumpfe Schmerzen, dann durch umschriebene derbe Geschwulstbildung sich bemerklich machend. Durch Operation kann definitive Heilung erzielt werden, wie ich mich selbst durch mehrjährige Beobachtung überzeugt habe. Die Operation wird unter Chloroform im Sitzen mit Verhütung von Bluteinfluss in den Hals gemacht, indem das Zahnfleisch mit dem Messer, dann mit dem Meissel und der Hohlmeisselzange der Knochen im Gesunden weggenommen werden. Die ersten und eventuell auch die noch in der Tiefe steckenden zweiten Zähne fallen an der Stelle mit zum Opfer. Nachbehandlung mit Jodoformgazetampons und Jodoformaufstreuen. — Auch ein primär von der Mandel ausgehendes Sarkom habe ich bei 10jährigem Mädchen beobachtet, das in mehreren Jahren die Zunge, den Rachen, die Nasenhöhle, Gesichts- und Orbitalknochen durchwucherte, die Tracheotomie nothwendig machte und in extremis durch ein heftiges Erysipel, jetzt bereits seit 4 Jahren, complet mit starker Narbencontraction geheilt ist (von Prof. *Lücke* mit constatirt; vgl. D. M.Z. Nro. 5. 86). Die Geschwülste sind Rundzellensarkome wie das letzt beschriebene, oder Spindel- und Riesenzellengeschwülste mit oft zahlreichen Gefässen.

Auf die erwähnte definitive Heilung durch Erysipel möchte ich nachdrücklich aufmerksam machen, weil sie ausser bei *Bruns* (88) und wenig Anderen unbeachtet geblieben ist und doch zu Erysipelimpfung in so verzweifelten Fällen auffordern muss. Leider haftete *Bruns*, wie mir, die Impfung in mehreren Fällen nicht.

D. Magen- und Darmkanal.

Es repetiren sich bei den verschiedenen Magen- und Darmerkrankungen so viele Symptome, dass es praktischer erscheint, sich

über dieselben von vornherein zu verständigen, bevor wir zur Beschreibung der einzelnen Krankheiten, die dann mehr pathologisch-anatomisch aufgefasst werden können, übergehen. Dasselbe gilt von den Ursachen dieser Krankheiten bei Säuglingen, die wir sofort, und von der diätetischen Behandlung, die wir nach Vorführung der einzelnen Symptome im Zusammenhang für sich behandeln wollen.

1) Die Ursachen der Magen- und Darmerkrankungen bei Säuglingen, ihre wichtigsten Symptome und ihre Behandlung im Allgemeinen.

a) Die Ursachen.

Die Ursachen der Verdauungsstörungen von Säuglingen liegen in überwiegender Mehrzahl in der Nahrung, zu einem kleinen Theil in ursprünglich mangelhaften oder erst so gewordenen Verdauungsorganen, in einer bis jetzt noch nicht genügend bekannten Breite in infectiösen Vorgängen, worüber bei der Cholera infantum, sowie den bekannten im Darm localisirten Infectionskrankheiten mehr.

Unserer Ansicht von dem maassgebenden Einfluss der Nahrung entspricht es auch, eine Gemeinsamkeit der Ursachen für alle später zu beschreibenden Einzelkrankheiten anzunehmen und einen Uebergang einer in die andere, so dass aus der oberflächlicheren die tiefere, der leichten die heftige, der acuten die chronische wird. Ueber die Ursachen wird desshalb später nicht sehr viel mehr, als die Art dieses Uebergangs bei den einzelnen zu schildern sein.

Der Fehler der Nahrung kann liegen in ihrer Menge, in ihren Bestandtheilen und in ihrer jeweiligen Beschaffenheit. Bei Brustkindern ist am häufigsten das erste der Fall: zu häufiges Anlegen anfangs aus Unüberlegtheit, später aus Missverständniss des Schreiens, das für ein Zeichen von Hunger gehalten wird, während es bereits von dem Missbehagen durch beginnende Verdauungsstörung herrührt. Bei Künstlichgenährten kommt der unglückliche Anfang noch leichter dadurch zustande, dass die Saugflasche viel leichter fliesst, das Kind also von vornherein noch leichter zu viel trinkt; und nachher fährt der Unverstand fort, gerade wie vorhin. In gleichem Sinne wirkt ein zu hoher Gehalt der Nahrung an Nährstoffen, also z. B. eine zu wenig verdünnte Kuhmilch, wovon das Kind leicht mehr, als es verdauen kann, nimmt, weil es Bedürfniss für ein bestimmtes Flüssigkeitsvolum hat, welches dann zu viel Nahrungsstoffe enthält.

Der von den Verdauungsorganen nicht bewältigte Theil wirkt dann, wenn er nicht glücklich alsbald wieder ausgebrochen wird („Speikinder, Gedeihkinder“), mechanisch reizend und wird ein Heerd gährender Zersetzungen, von mir als „schädlicher Nahrungsrest“ bezeichnet, der auf der Reise durch den Darmkanal seine krankmachende Thätigkeit entfaltet. Es ist unbegreiflich, wie selbst einzelne Aerzte diesen trivialen Vorgang so wenig beachten, dass sie die Nothwendigkeit nicht einsehen, in allen zweifelhaften Fällen zunächst eine solche Verdünnung und Mengenbeschränkung der Nahrung eintreten zu lassen (s. S. 35 und 38), dass kein Schaden mehr geschehen kann.

Als Vergrösserung des seither beschriebenen oder auch für sich wirkend kann der zweite Fehler, der in den Bestandtheilen der Nahrung liegende, sich geltend machen. Das schwerverdauliche Kuhmilcheiweiss wird leichter zu einer schädlichen Last, als das der Mutter-

milch, namentlich wenn die S. 33/34 u. 37 hervorgehobene günstige Fettbeimischung fehlt. Letzteres soll auch bei Brustkindern, wenn die Stillende die Regel hat, sich geltend machen (S. 32), ein andermal machen sich wohl andere noch unbekannte Aenderungen in den Bestandtheilen der Muttermilch bemerklich (vergl. S. 31). Bekannt ist ferner die verheerende Wirkung eines immer noch häufig verwandten Nährstoffes, des Stärkemehls, wenn er in Mengen bei der künstlichen Ernährung auftritt, welche die S. 35 u. 39 gesteckten bescheidenen Grenzen irgend überschreiten. Wie oft figurirt bei genauem Examen der Brei als Krankheitsursache! Erst leidliche, manchmal starke Zunahme, grobe harte Entleerungen, auf einmal „isst das Kind nicht mehr", indess jähe Abnahme und unstillbarer Durchfall hereingebrochen sind.

Die jeweilige Beschaffenheit äussert sich beim Brustkind ungünstig: zeitweise bei nervösen Erregungen und fieberhaften Erkrankungen der Stillenden, gewöhnlich bei Erkrankungen der Brustdrüse. Doppelt wirkt sie bei künstlich genährten, zuerst wenn die zubereitete Nahrung nicht mehr unverdorben ist, und dann wenn sie in unrein gehaltener Saugflasche mit zersetzten Bestandtheilen vor dem Genusse sich vermischt.

Auch diesen Dingen zu begegnen ist S. 34 u. 38 gelehrt; aber Unachtsamen passirt immer einmal etwas, das die Verdauung des Kindes zu entgelten hat, und wenn die Sommerhitze als allgemeine Bruttemperatur für Zersetzungen auftritt, da schlägt das Unheil das ganze Land. Der Löwenantheil der künstlich Genährten an den Sommerdurchfällen lehrt die stärkere Zersetzung, welche die künstlichen Nahrungsmittel durch die Hitze erfahren, als gewöhnliche Ursache derselben kennen. Dass aber auch reine Brustkinder von fulminanten Formen derselben befallen werden, das ist man geneigt als Beweis für das

infectiöse Entstehen wenigstens einer Anzahl von schweren Darmerkrankungen der Säuglinge anzusehen. Unreine Luft durch Ueberfüllung (*Ritter* 78), im Zimmer getrocknete Wäsche (*Binz-Peters*) kann als in diesem Sinn wirkend angesehen werden.

Fehler der Verdauungsorgane — abgesehen von den mechanischen — können sich von vornherein in ungenügender Verarbeitung der Nahrung durch die Verdauungssäfte und mangelhafter Resorption äussern, vielleicht kommt das — auch bei Brustkindern — speciell für Fett vor, worüber noch mehr. Endlich hat jede fieberhafte Erkrankung, auch Erkältung, Zahnreiz, eine solche fehlerhafte Beschaffenheit im Gefolge, deren nothwendige Berücksichtigung durch Schmälerung der Diät schon S. 23 gelehrt wurde.

Wie verbreitet die vorbeschriebenen Ursachen sind, geht aus der Höhe der Kindersterblichkeit im 1. Jahr hervor, die in Europa 19,5 %, in manchen Ländern bis zu 39 % der Lebendgeborenen beträgt, und wovon wieder 60—70 % allein auf Krankheiten des Digestionsapparats kommen.

b) Die Symptome.

α) Dyspepsie (δυς, schlecht; πέπτειν, verdauen).

Unter Dyspepsie versteht man eine Aufhebung oder Verminderung des Appetits mit ungenügender Verdauung und unregelmässiger Umwandlung der aufgenommenen Nahrung.

Der Appetit ist der zuverlässigste Wegweiser bei Beurtheilung einer Allgemeinerkrankung, und das hierüber anzustellende Examen ist gar nicht so einfach. Man darf sich niemals mit allgemein gehaltenen, vagen Antworten abfertigen lassen, sondern muss ganz genau die Menge und Qualität der genossenen Nahrungsmittel erforschen, muss sich das Gefäss zeigen lassen, aus welchem die Kinder zu essen bekommen, wie weit es voll war, wie viel übrig geblieben ist etc., nur dann bekommt man eine richtige Ansicht von der wirklichen oder eingebildeten Abnahme des Appetites eines Kindes.

Bamberger (55) führt in seinem Lehrbuch d. Krankheiten des chylopoëtischen Systems folgende vier Arten von Dyspepsieen an: 1) Dyspepsie durch anatomische Veränderungen der Verdauungsorgane; 2) Dyspepsie durch quantitative und qualitative Anomalieen der Verdauungssecrete; 3) Dyspepsie durch veränderten Nerveneinfluss, wohin auch die secundär bei verschiedenen Krankheiten vorkommenden Verdauungsstörungen gehören, und 4) Dyspepsie durch abnormen Reiz der Nahrungsmittel.

Alle diese Arten von Dyspepsieen kommen, wie bei Erwachsenen, auch bei Kindern vor. Die seltenste ist die erste, die zweite ist häufiger, wahrscheinlich öfters angeboren, ein andermal Folge der vierten. Die dritte findet sich bei allen acuten fieberhaften Erkrankungen und gibt den besten Anhaltspunkt für die Beurtheilung der Schwere und Dauer eines Fiebers, und die vierte ist die allerhäufigste in der ganzen Pädiatrik, an der die Mehrzahl aller künstlich aufgefütterten Kinder das ganze 1. Lebensjahr hindurch laborirt. Dass diese einzelnen Arten nicht immer strenge von einander geschieden werden können, braucht kaum besonders erwähnt zu werden.

Bei jeder Dyspepsie ist der Verdauungsact nicht nur verzögert, sondern auch von den mannigfachsten localen und allgemeinen Beschwerden begleitet. Die längere Zeit im Magen unverdaut liegenden Nahrungsmittel entwickeln stets Gase, welche einen denselben verwandten, wenn auch nur unbedeutenden Geruch haben, und von denen die geruchlosen Gase, die bloss durch Schlürfen mit in den Magen gerathen sind und aus atmosphärischer Luft bestehen, wohl unterschieden werden müssen. Der grösste Theil der riechenden Gase entwickelt sich erst im Darmrohr und dehnt dasselbe aus, wodurch bei Berührung des Abdomens oder durch Bewegung des Körpers Schmerzen entstehen, die gewöhnlich mit dem Entweichen einer grossen Quantität von Gas endigen. Grössere Kinder klagen auch bei gestörter Verdauung über ein Gefühl von Druck, Völle und Schmerz in der Herzgrube und fast regelmässig gesellt sich hiezu ein consensueller Stirn- oder Scheitelschmerz, der nicht eher weicht, als bis der Appetit wieder gekehrt ist. Das gewöhnliche und bald eintretende Ende jeder Dyspepsie, besonders aber der durch abnormen Reiz der Nahrungsmittel bedingten, ist Erbrechen, worauf, wenn bloss unverdaute Nahrungsmittel die Schuld trugen, der Appetit schnell wiederkehrt und die übrigen consensuellen Symptome verschwinden.

Die Basis der ganzen **Behandlung** beruht auf Entziehung der Nahrungsmittel. Mag die Ursache der Dyspepsie sein, welche sie will, die Zufuhr erheblicher Mengen von neuer, der Verdauung bedürftiger Nahrung ist unter allen Umständen schädlich. Die Diät ist einfach Wasser, für Brustkinder später selteneres und kurzes Anlegen, woneben die Amme nöthigenfalls in ihrer Diät zu reguliren oder, wenn sie krank ist, zu behandeln ist; für künstlich Genährte ist die dünnste der unter c. (S. 124 ff.) zu empfehlenden Nahrungsmischungen, bei älteren sind ausserdem noch dünne Brühen neben verdünnter Milch zu reichen. Kann man besonders saure Reaction des Erbrochenen constatiren, so gibt man

0,1—0,2 kohlensauren Kalk, kohlensaure Magnesia oder doppelt kohlensaures Natron ein paar Tage lang. Bleibt der Leib aufgetrieben dadurch, dass reizende Massen schon in die Därme übergegangen sind, so wirkt Calomel 2—3mal täglich zu 0,01 bei Säuglingen, bei älteren mehr, oder ein anderes Abführmittel (S. 25), erleichternd. Direct zur Verbesserung der länger gestörten Verdauung kann man Pepsin pulv. 3mal täglich ½—1 Messerspitze oder das theurere Papayotin 0,05—0,1 geben. Wird darauf der Zustand nicht besser und stellt sich durch Aufstossen, Auftreibung des Magens, sehr spätes Erbrechen die Vermuthung ein, dass das Genossene im Magen als schädliche Last liegen bleibt, so kann durch Magenausspülung, bei Säuglingen mit Nélaton'schem Catheter (Nr. 8—10) und angestücktem Heberapparat dies festgestellt und zugleich beseitigt werden, wie ich nach *Epstein*'s (80 und 84) und *Demme*'s (81) Vorgang erprobt habe. So kann auch die Ausspülung durch Hebung der Ursache beginnenden Darmcatarrh beseitigen. S. Cholera infant. (unter 6). Man nimmt zum Ausspülen laues Wasser mit 1 Spur Kochsalz (*Lorey* 87), Resorcin ist schon zu 1 % gefährlich.

Wenn bei der oben erwähnten Magenausspülung 3 Stunden nach dem Trinken beim Säugling noch Inhalt kommt, so deutet dies auf Magenerweiterung, da 30 bis 70 g Milch in 1—1½ Stunden schon aus dem Magen verschwunden sein sollen. Die Erweiterung kann durch angeborene Pylorusstenose (*R. Maier* 85; 2 Patienten von *Hirschsprung* 88, bei denen nur noch eine Sonde durch den Pylorus ging, starben mit 1 und 6 Monaten), zu frühe reichliche und schwerverdauliche (mehlige) Nahrung mit Gasbildung im Magen entstehen und auch mit Syphilis, Rhachitis und Malaria (*Moncorvo* 86) zusammenhängen. Ausser den weiter oben schon genannten Erscheinungen verursacht sie Beengung, Pavor nocturnus (*Blache* 85), gallenfreies Erbrechen, Verstopfung, und es wird durch Percussion ein Plätschergeräusch hervorgebracht, das unmittelbar nach dem Trinken beim Anschlagen unterhalb des Nabels auftritt. Mit Auftreiben des Magens durch 30—60 g erst einer 10%igen Natr.-bicarb.-, dann Acid.-tart.-Lösung kann man Säuglinge wohl in der Regel verschonen. Qualitativ und quantitativ passende Nahrung, bei älteren Kindern nahrhafte Trockendiät mit öfteren kleinen Mahlzeiten, im Nothfall neben wiederholten Magenausspülungen sind die Behandlung.

β) Bulimia, Heisshunger (βοῦς, Ochs, und λιμὸς, Hunger). Polyphagia (φαγεῖν, essen). Fames canina.

Eine krankhafte Vermehrung des Appetits kann zwar auch durch üble Gewohnheit und verkehrte Erziehung erworben werden, verlangt aber dann immer noch eine besondere Disposition, da nur die wenigsten verwöhnten Kinder eine ausgesprochen krankhafte Gefrässigkeit zeigen; und Magenerweiterung kann sowohl Ursache als Folge sein. Viel häufiger ist die Bulimie ein Symptom verschiedener krankhafter Zustände, bei Kindern vor Allem der Eingeweidewürmer, dann der Hypertrophie der Mesenterialdrüsen und der chronischen Gehirnleiden. Der nach acuten Krankheiten, besonders nach Typhus, sich einstellende Heisshunger gehört nicht hierher. In den ersten Fällen gehören die Gegenstände, womit die Kinder sich ihren Heisshunger zu stillen suchen, immer in die Klasse der wohlschmeckenden Speisen, bei der auf krankhaften Organveränderungen beruhenden Gefrässigkeit aber essen sie auch rohe und schlechte Nahrungsmittel, Rüben, Kräuter, Wurzeln aller Art und verweigern zu keiner Tageszeit, auch nicht unmittelbar nach dem Mittagessen das schwarze Roggenbrod, von dem sie geniessen so viel

sie überhaupt bekommen können. Kann diesem Zustand nicht frühzeitig abgeholfen werden, so wird er chronisch, ohne dass die Kinder dabei an Körpergewicht und Grösse rascher zunehmen, als andere mässige Kinder. Im Gegentheil, sie sehen in der Regel blass und anämisch aus, entleeren copiöse, aashaft riechende Stühle und bleiben im Wachsthum zurück.

Die **Behandlung** ist glücklich und rasch, wenn Eingeweidewürmer, die man mit den verschiedenen Wurmmitteln abtreiben kann, die Ursache der Polyphagie sind, unglücklich oder erfolglos aber, wenn die Mesenterialdrüsen sämmtlich vergrössert und infiltrirt sind, oder wenn ein Hydrocephalus chronicus der Grund der Gefrässigkeit ist. Geregelte, leicht verdauliche Ernährung und Behandlung der Magenerweiterung, wie bei α, sind in's Auge zu fassen.

γ) Erbrechen. Vomitus.

Das Erbrechen hat bei Kindern oft eine andere Bedeutung als bei Erwachsenen. Es gibt nämlich eine grosse Anzahl von Säuglingen, welche, so oft sie getrunken haben, ohne alle Würgbewegungen, ohne Verzerrung des Gesichts und ohne alle Folgen die Milch zum Theil wieder herausbrechen, was am sichersten geschieht, wenn man sie nach dem Trinken hin- und herbewegt oder schaukelt. Sehr begünstigt wird dieses Erbrechen durch das fast vollständige Fehlen des Blindsackes, des Fundus ventriculi, bei Kindern, wodurch bei antiperistaltischen Bewegungen des Magens dessen Inhalt nicht wie bei Erwachsenen in den Fundus, sondern direct gegen die Cardia gedrängt und bei mangelhaftem Verschluss derselben sogleich nach oben befördert wird. Hat man Gelegenheit, entkleidete Kinder Milch brechen zu sehen, so kann man sich leicht überzeugen, dass hiebei durchaus keine Bauchpresse stattfindet, sondern dass mit einem Male, während die Kinder ganz ruhig respiriren und die Zeichen allgemeinen Wohlseins an sich tragen, die Milch ruhig zum Munde herausfliesst. (Vgl. S. 110.)

Das bei Brustkindern oft lange schadlos fortgesetzte Erbrechen ist bei künstlich genährten fast immer oder wird doch wenigstens bald krankhaft, es geht dem Brechact Unbehaglichkeit, Schlaflosigkeit und Hitze voraus, das Erbrechen selbst ist mit Würgen und Contraction der Bauchmuskeln verbunden und Abmagerung und Verdauungsstörungen aller Art folgen ihm nach. Das Erbrochene besteht nicht rein aus den unverdauten genossenen Speisen, der Kuhmilch, dem Brei oder der Suppe, sondern es ist ihm schon eine grössere Menge sauren Schleimes beigemengt. Dies weist bereits deutlich auf den anziehenden Magencatarrh hin. Ist die erbrochene Kuhmilch noch klumpig geronnen, so sind dadurch die Secrete noch nicht allzusehr krankhaft verändert, während Wiederkommen noch flüssiger Milch längere Zeit nach ihrem Genuss eine tiefere Erkrankung mit völligem Versiegen des sauren labhaltigen Magensaftes beweist.

Wer zum ersten Male ein grösseres Kind bis zu 5 Jahren mit Uebligkeiten beobachtet, hält es für sehr schwer erkrankt, dem Tode nahe. Solche Kinder entfärben sich vollständig, die Stirne ist mit kaltem Schweisse bedeckt, das Auge matt, die Respiration sublim, unregelmässig, der Puls so klein, dass er kaum zu fühlen ist. Die Kinder legen sich hin und stöhnen leise, stecken zuweilen die Hand in den Mund und haben im Gesichte den Ausdruck der höchsten Angst. Dieser Zustand kann mehrere Stunden lang dauern. Plötzlich tritt heftiges Erbrechen ein, eine grosse Menge von Speisebrei strömt in hohem Bogen aus dem Munde, es folgen noch einige Würgbewegungen unter lautem Schreien der erschreckten Kinder nach; und das ganze Krankheitsbild ist mit einem Male verschwunden,

wenn bloss eine Ueberladung des Magens die Schuld der Erkrankung war. Nach einem tiefen Schlaf erwachen die Kinder gesund.

Werden Kinder von acuten Exanthemen, von Typhus oder Pneumonie befallen, so findet in der Regel am ersten Tage der Krankheit Erbrechen der letztgenossenen Mahlzeit statt. Kommt ein Spulwurm in den Magen, was bei Kindern unter einem Jahre nur sehr selten, bei grösseren dagegen ziemlich häufig vorkommt, so bewegt er sich rasch und veranlasst antiperistaltische Bewegungen und Erbrechen, womit er zum grössten Schrecken unerfahrener Angehöriger entleert wird. Ganz eigenthümlich ist das Erbrechen bei acuten Gehirnkrankheiten, bei Commotio cerebri und besonders bei Hydrocephalus acutus. Wenn man die hieran Leidenden auf die andere Seite legt oder aufrichtet, so kommt plötzlich ein Guss schleimigen, weissen oder gelbgrünen Wassers zum Munde heraus, worauf sie ohne alles Würgen und ohne Zeichen von Uebligkeit wieder zu trinken begehren oder fortschlafen. Man hat also in allen Fällen zu examiniren, ob dem Erbrechen Uebligkeit und Würgen vorausgeht, und ob es mit der Nahrungsaufnahme im Zusammenhang steht oder nicht, vielmehr bloss durch Bewegen und Aufrichten veranlasst wird. Im letzteren Fall ist bei kranken Kindern das Vorhandensein eines ernsten cerebralen Leidens zu fürchten. Nervöses Erbrechen durch Aufregung beim Schulbesuch, Zanken etc. hat *Henoch* beobachtet. — Bei plötzlichem stürmischen Erbrechen, das gewöhnlich mit Schmerzen und folgenden ebenso stürmischen Durchfällen auftritt, vergesse man nicht die Möglichkeit einer Vergiftung in's Auge zu fassen.

Behandlung. Gegen das Erbrechen der Brustkinder hat man nicht einzuschreiten, so lange die Ernährung und die Stühle nicht darunter leiden und keine grossen Quantitäten Milch entleert werden. Ist dies aber der Fall, so dürfen die Kinder nicht trinken, bis sie von selbst die Brust loslassen, sondern man muss sie nach kürzerer Zeit abnehmen. Allenfalls kann man sich über die getrunkene Milchmenge mit der Waage verlässigen (s. S. 31), und jedenfalls muss für Einhalten genauer Ordnung in der Darreichung der Brust gesorgt werden.

Das Erbrechen künstlich ernährter Kinder ist immer ein Symptom von geschwächter Verdauung und muss unter jeder Bedingung bekämpft werden durch Verdünnung und Verminderung der Nahrung theils nach den bei der Dyspepsie schon gegebenen, theils nach den bezüglich der Diät im Allgemeinen (unter c.) oder bei den Einzelerkrankungen noch zu gebenden Vorschriften. Als besonders wirksam gegen die erbrechenerregenden Zersetzungen im Magen empfehlen *Demme* u. A. Natr. benzoic. 5:100, 2stdl. unter 1 Jahr 1 Kaffeelöffel, darüber 1 Kinderlöffel und mehr.

Glaubt man, dass die Kinder Brechreiz haben und nur in Folge dessen unruhig und von Angst ergriffen sind, so genügen gewöhnlich mechanische Mittel, den Brechakt selbst hervorzurufen. Das sicherste ist die directe Compression des Magens, die man nach *Vogel* so ausführt, dass man mit den Fingerspitzen oberhalb des Nabels gegen die Herzgrube hin einen allmählich zunehmenden Druck mit rotirender Handbewegung ausübt, wodurch gewöhnlich heftige, zuweilen fühlbare Contractionen des Magens veranlasst werden. Kommt es auf diese Weise nicht zum Erbrechen, so führt man den Finger in den Mund, drückt die Zunge nieder und kitzelt das Gaumensegel. Erfolgt auch danach kein Erbrechen, so kann man

annehmen, dass die Kinder keinen Brechreiz haben und auch ein Emeticum keine günstige Veränderung in dem Zustand hervorbringen wird.

Nur wo man bei frischer schwerer Erkrankung bestimmte Kenntniss von kürzlich noch eingenommener gröberer Nahrung hat und Uebelkeit, empfindlichen, aufgetriebenen Magen vorfindet, ohne dass sonst Erbrechen erfolgt, gebe man ein Brechmittel nach S. 25, am besten, wo der Magen geschont werden soll, Apomorphin subcutan. Betr. Magenausspülung bei Säuglingen s. S. 113.

Das Erbrechen bei Gehirnerkrankungen lässt sich auf keine Weise stillen und hat ebenso wenig wie das nach Commotio cerebri erfolgte eine selbstständige Bedeutung, gegen die einzuschreiten wäre.

δ) Flatulenz und Kolik.

Wenn die im Magen und Darmkanal physiologisch immer sich befindende Luft beträchtlich an Menge zunimmt und hiebei die peristaltische Bewegung dennoch nicht in der Weise beschleunigt ist, dass die abnorme Gasanhäufung durch den Anus sich entleert, so entsteht eine Ausdehnung des Magens und Darmrohres und in Folge dessen eine vermehrte Spannung der Bauchdecken, die man, wenn sie acut ist, Meteorismus, wenn sie chronisch geworden, Flatulenz oder Tympanites nennt. Diese Vermehrung von Gas verdankt der Darm mehr den Zersetzungsvorgängen seines Inhalts, die mit diarrhöischen Entleerungen verknüpft sind, als der durch Verstopfung bewirkten Zurückhaltung von Gasen, wiewohl auch neben Verstopfung — seltener und in geringerem Grade — Flatulenz vorkommt. Zu den höheren Graden von Meteorismus gehört immer auch eine Verminderung des Tonus der Magen- und Darmmuscularis, ohne welche die entstehenden Gase rascher zum Anus gelangen und nach aussen strömen müssten. Von mechanischen Ursachen der Flatulenz kommen bei Kindern häufiger nur die Invagination, dann noch Residuen fötaler Peritonitis mit innerer Abschnürung etc., hie und da eingeklemmte Hernien, ausserordentlich selten bösartige Geschwülste vor. Ueber Tympanites und Phantomtumoren s. dies Cap. G. 1.

Gewöhnlich nimmt man an, dass bei einem mehr zugespitzten Unterleib der Dünndarm, bei einem breiten fassförmig aufgetriebenen der Dickdarm ausgedehnt sei, wobei ein ungleicher Tonus der Dick- und Dünndarmmuscularis als Ursache dieser ungleichmässigen Gasvertheilung in unter sich communicirenden Hohlräumen angesehen werden muss.

Bei acuten Krankheiten, besonders im Abdominaltyphus, wird der Zustand durch Meteorismus wesentlich verschlimmert, indem die Lungen und das Herz hiedurch comprimirt und so Athemnoth und Circulationsstörungen begünstigt werden. *Silbermann* (82) findet eine weitere Ursache für die hier und bei einfacher dyspeptischer Flatulenz als Asthma dyspepticum entstehende Athemnoth in reflectorischer Vaguslähmung mit 140—160 fadenförmigen Pulsen, ungenügender Decarbonisation des in den Lungen gestauten Blutes und 60—70 Athmungen.

Die Kolik (ἡ κωλικὴ νόσος, Kolonschmerz) ist ein in den Darmwandungen entstehender Schmerz, welcher meist anfallsweise wiederkehrt und exacerbirt. Derselbe ist natürlich nur Symptom und zwar der verschiedenartigsten Unterleibserkrankungen, seine häufigste Veranlassung aber ist die Flatulenz. Die Kolik ist deren stete Begleiterin. Durch sie kommen bei Kindern mit jeder Diarrhöe, die in Folge ano-

malen Reizes der Nahrungsmittel entstanden ist, Kolikschmerzen vor, und dieselben fehlen nie, wenn einmal materielle Veränderungen auf der Darmschleimhaut, wenn Enteritis folliculosa oder Dysenterie, selbst nur in ihren leichteren Graden, sich entwickelt haben.

Grössere Mengen von Spulwürmern können heftige Kolikschmerzen veranlassen. Auch gibt es Kinder, welche nach jeder Erkältung, besonders bei nassen Füssen, plötzlich von Kolik befallen werden, ohne dass die Verdauung vor oder während derselben merklich gestört wurde. Solche Kinder vertragen nach *Vogel's* Erfahrung oft das kalte Baden schlecht und ist grosse Vorsicht dabei nöthig.

Der Kolikanfall beginnt mit plötzlicher schmerzhafter Verzerrung der Mundwinkel und der Gesichtszüge, plötzlichem lautem, anhaltendem Geschrei, es folgen unruhige Bewegungen der Arme, Stampfen mit den Füssen, Aufwärtsziehen derselben an den Leib, Schmerzhaftigkeit des Leibes, die in reinen Fällen von Colica flatulenta durch gleichmässigen Druck gemildert wird, in entzündlichen Leiden bei Berührung zunimmt, Meteorismus; bei Knaben ist das Scrotum im Zustande äusserster Contraction. Bei sehr reizbaren Kindern und hohem Grade von Kolik kann es sogar zu Convulsionen kommen. Gewöhnlich tritt aber bald Entleerung von Gasen oder flüssigen Fäces, häufig auch Erbrechen ein. Die Diagnose hat ihren Hauptanhaltspunkt an den vollständigen Intermissionen der Schmerzen und an den begleitenden Verdauungsbeschwerden.

Die **Behandlung** der Flatulenz hat das Ziel, das Gas aus dem Darme zu entleeren, was am besten momentan durch Klystiere erreicht wird. Meistens genügt schon ein gewöhnliches Klystier mit warmem Wasser, dem ein Kaffeelöffel Oel beigefügt worden; wenn hierauf keine copiöse Entleerung von Fäces und Gasen erfolgt, so wende man sich zu den bei der Obstipation (S. 124) beschriebenen Eingiessungen. Leichte Beschwerden kleiner Kinder kann man dadurch beseitigen, dass man sie mit dem Bauch auf die flache Hand legt und durch leichtes Kneten mit dieser Aufstossen oder Flatus hervorruft. Warme Umschläge (Wärmflaschen, warme Tücher) sind zweckmässiger als kalte. Die Behandlung der **Kolik** hat die gleichen Wege zu wandeln. Man kann dazu warmen Thee von Chamillen, Fenchel oder älteren Kindern von Pfefferminz geben und eine Dose Opium oder Morphium, auch Aq. amygdal. amar. (2—10 Tropfen mehrmals) zufügen.

Die causale Behandlung hat eine diätetische und eine solche der zu Grunde liegenden Darmaffectionen zu sein, wie sie beide noch gelehrt werden. Auch die Vertreibung von Eingeweidewürmern wird später noch abgehandelt, und Bleikolik etc., wenn sie bei Kindern vorkommt, unterliegt den allgemeinen Regeln über Vergiftungen. Schwere Verstopfungen durch Klumpen von Obstkernen bei älteren Kindern können statt der Klysmen Abführmittel nöthig machen: Ricinusöl oder einige Dosen Calomel (0,25).

ε) Diarrhöe. (ἡ διάῤῥοια, Durchfliessen.)

Die **normalen Stuhlgänge** der Kinder kommen in den ersten Wochen auf die Zahl 2—5, später auf 1—3. Sie sind bei Muttermilchnahrung dottergelb, breiig und sollen bei jeder Nahrung eine gleichmässige Masse bilden, die bei Kuh-

milch heller gelb bis weisslich, beträchtlicher und härter zu sein pflegt, noch härter bei Amylumbeimischung. Die normalen Muttermilchstuhlgänge reagiren sauer durch ihren Gehalt an Zersetzungsprodukten des Fettes neben sehr geringem Caseïngehalt und riechen säuerlich, nicht unangenehm; die Kuhmilchstühle reagiren alkalisch, vielleicht zum Theil durch Kalksalze, hauptsächlich aber durch mehr oder weniger Fäulnissprodukte des Caseïns, wodurch sie auch immer etwas faulig riechen (*Biedert* 88). Ihre Bestandtheile sind die Nahrungsreste, Caseïn, resp. Eiweiss und deren (gasförmige) Zersetzungsprodukte, Fett und Fettsäuren, resp. fettsaure Salze und Kalksalze, Rückstände von Verdauungssecreten, Cholesterin und Gallenfarbstoff als Ursache der gelben Farbe, die nachträglich an der Luft mehr oder weniger in grüne übergehen kann durch Umwandlung des Bilirubin in Biliverdin. Bei Verdauungsstörungen geschieht dies häufig schon im Darm — gewöhnlich bei alkalischem Darminhalt (*E. Pfeiffer* 87), doch habe *ich* Grünfärbung auch bei saurer Reaction gesehen, vielleicht weil nachträgliches Sauerwerden die einmal vorhandene Grünfärbung nicht mehr ändert. Ferner finden sich, wie *Uffelmann* (81) zuerst genauer festgestellt hat, immer Darmschleim mit Schleim- und Lymphkörperchen, sowie Pflaster- und Cylinderepithelien, endlich Bacterien; alles in der Regel dem Fäcalbrei gleichmässig beigemischt und nur mikroskopisch nachweisbar.

Untersuchung der Stuhlgänge. Dass auch normale Fäces Eiweiss enthalten, besonders viel bei Kuhmilchnahrung, kann an manchen Bröckchen mit *Millon*'s Reagenz gezeigt werden, während andere weisse Bröckchen sich als Fett (*Wegscheider* 75) oder Salze (*Uffelmann*) entpuppen. *Ich* (80 u. 88) habe darauf aufmerksam gemacht, dass verdünnte Alkalien sich viel besser als verdünnte Säuren zur Ausziehung des unverdauten Caseïns (Eiweiss), das manche Untersucher irrthümlich fast ganz vermissten, eignen. Den Wassergehalt bestimmt man durch Trocknen bei 100°, den Fettgehalt durch Aetherauszug des Trockenrückstandes, die verseiften Fettsäuren durch nochmaligen Auszug unter Ansäuren mit Salzsäure. Zum Mikroskopiren zerdrückt man 2—3 halbstecknadelkopfgrosse Flöckchen mit einem Tröpfchen Wasser unterm Deckglas zu ganz dünner Schicht und sieht dann bei 300facher Vergrösserung das Caseïn etc. als feinkörnige Massen, auch einzelne halbdunkle Schollen, in mässiger Menge untermischt mit perlmutterglänzenden Fetttropfen in der Grösse der Milchkügelchen, auch grösser, dazwischen sehr spärlich Rund-, Cylinder- und Pflasterzellen, sowie verschiedene Krystalle von Cholesterin (die bekannten schiefen Tafeln), von kohlensaurem, milchsaurem etc. Kalk, besonders aber die zugespitzten biegsamen Nadeln von Fettsäuren und fettsaurem Kalk und zahllos wimmelnd dazwischen Bacterien (Fig. 11).

Fig. 11.



Normaler Säuglingsstuhl. Vergr. 300.
a Fetttröpfchen; *b* Bacterium calc.; *c* Bacter. latis aëragenes; *d* Zelle; *e* Bruchstück einer Cylinderzelle; *f* Cholesterintafeln.

Während beim Neugeborenen das Meconium noch ganz frei von Pilzen ist, gelangen solche wenige Stunden nach der Geburt schon durch Verschlucken von Luft und Speichel in jenes und durchwuchern es in unglaublich kurzer Zeit (3 bis 18 Stunden). Diese Unmöglichkeit, den Darminhalt auch nur wenige Stunden vor der Infection mit den Pilzen der Luft zu schützen, beweist, dass für eine eventuell infectiöse Entstehung von Darmkrankheiten es durchaus nicht nöthig wäre, einer inficirten Thiermilch die Rolle als Träger aufzubürden. Die Bacterien des Meconiums sind sehr mannigfaltige, wie sie gerade die umgebende Luft bietet, besonders regelmässig aber kommt nach *Escherich* (Die Darmbacterien etc., Enke 86) ein die Gelatine verflüssigender Fäulnissbacillus, mit *Hauser*'s Proteus vulg. übereinstimmend, vor, von dem auch die beobachteten Köpfchenbacterien herrühren sollen, ein ebenfalls verflüssigender nicht pathogener Kettenkokkus und der Bacillus subt. Sobald das Meconium aus- und Milchnahrung in den Darm eintrat, wurden von *Escherich* statt der vorigen zwei andere Bacterien constant gefunden: der dem Milchsäurebacillus ähnliche Bacillus lactis aërogenes, ein in Nagelcultur wachsender Kurzstab, der Milchsäuregährung unter CO_2-Bildung verursacht, sowie das in Kokken-, Stäbchen- und Fadenform auftretende Colonbacterium, das fast völlig auf den von mir aus dem Speichel gezüchteten Kokkobacillus zymogenes (Virch. Arch. 100. Bd.) herauskommt und ein mässiger Fäulnisspilz ist. Ausserdem findet sich noch bald diese, bald jene Art von Kokken und Stäbchen, Hefen und

selbst Mycelpilzen im Milchkoth, fast alle, wie die beiden ersten, die Gelatine nicht verflüssigend; constant und zahlreich sind aber nur diese, weil nur sie auch ohne O, der im Darm fast fehlt, existiren, der Milchsäurebacillus im Dünndarm, wo der Milchzucker, den er spaltet, noch vorhanden ist, der andere im Colon, wo er vielleicht doch mit von dem geringen Caseïnrest lebt, den *Escherich* nicht ganz richtig gar nicht mehr vorhanden glaubt. Nach *Baginsky* (88) soll der B. lactis aerog. *Escherich*'s mehr Essig- als Milchsäure erzeugen und bei starken Zersetzungen in der Essigsäure absterben, wonach dann andere Bacterien z. B. eiweissspaltende aufkommen und schädliche Umsetzungen machen können. Für solche Fälle sind Bacterien aller Art anwesend, indem solche aus der normalen ungereinigten Mundhöhle zu vielen Tausenden, aus einer solchen mit Belag zu Millionen in den Magen dringen (*van Puteren* 88).

Die diarrhoischen Stühle können aus weicheren oder flüssigen, gelb gefärbten und noch fäculenten, aber ungleichmässigen, mangelhaft gebundenen Materien bestehen, Diarrhoea simplex, stercoralis sive fusa, oder es gehen mit so beschaffenen Stühlen unverdaute Nahrungsmittel ab, was man Diarrhoea lienterica, Lienterie (λεῖον, glatt, und ἔντερον, Eingeweide, Laevitas intestinorum) genannt hat. Bei künstlich aufgefütterten Kindern finden sich dieselben ausserordentlich häufig, sowohl als Reste der gewöhnlichen Kindernährmittel (bröckelig, weissflockig, „gehackte Eier"), als auch wenn sorglose Eltern Versuche machen, das Kind zu früh aus der grossen Schüssel mitessen zu lassen.

Ferner gibt es Diarrhöen, wo die hellgelben Ausleerungen so dünn sind, dass sie wie aus einer Spritze aus dem Mastdarm hervorspritzen, wie Wasser sogleich die Wäsche durchdringen und an der Oberfläche des Tragkissens zum Vorschein kommen. Sie treten hauptsächlich in der Cholera nostras und asiatica und bei Kindern, die eben entwöhnt werden sollen (Diarrhoea ablactatorum), auf, sind entweder ganz geruchlos, oder haben einen aashaften, niemals aber den physiologischen säuerlichen Geruch und reagiren nie sauer, wie die normalen Stühle der Brustkinder, sondern neutral oder alkalisch. Hat man Gelegenheit, sie in einem reinen Gefässe aufzufangen und bringt man sie dann in Reagensgläschen, so scheiden sie sich nach Art der Typhusstühle in zwei Schichten, in eine obere hellere, und in eine untere flockige. In der Windel sind die etwas festeren Massen von einem weiten wässerigen Hof umgeben. Die mikroskopische Untersuchung zeigt ausser den unverdauten Speiseresten, als Pflanzenzellen, Amylonkörnern, Milchkügelchen, Caseïncoagula etc., nichts, als intensiv gelb oder hellbraun gefärbte Schollen, Fragmente von Epithelien — ganze Cylinderepithelien finden sich äusserst selten — und eine Menge brauner Kugeln von verschiedener Grösse und ohne Hülle, was man durch einfache Compression leicht nachweisen kann. In alkalischen Stühlen finden sich auch Tripelphosphate. Neben den Caseïnresten enthalten die flüssigen Stühle eine nicht ganz verschwindende Albuminmenge. —

Der Nachweis *Wegscheider*'s (75), dass in den Fäces von gesunden Brustkindern keine oder richtiger nur sehr wenig Reste von Caseïn mehr enthalten seien, hat manche Autoren die sonderbare Schlussfolgerung machen lassen, dass auch bei kranken, mit Kuhmilch ernährten Säuglingen kein unverdautes Eiweiss abgehe. *Ich* habe nachgewiesen, dass sogar bei gesunden Kuhmilchkindern sich genug findet (vgl. S. 118), und bei kranken kann man sehr häufig mit *Millon*'s Reagenz leicht nachweisen, dass die unverdauten sogen. Caseïnbröckchen wirklich Caseïn sind.

Die **grünen** Stühle der Kinder entstehen durch Umwandlung des Gallenfarbstoffs, wie S. 118 (vgl. auch S. 133) angegeben. Dies geschieht medicamentös in der Pädiatrik sehr häufig durch Calomel, wobei jener

Farbstoff und nicht das Calomel selbst, wie man wohl meinte, die Farbe liefert (*Vogel*). Während der Dentition und fast nach jedem Intestinalcatarrh durch indigeste Nahrungsmittel kommen bei kleinen Kindern grüne Stühle vor. Eine sehr häufige Erscheinung ist auch die Entleerung vollkommen gelber Fäces, welche sich aber an der Luft nach wenigen Stunden grün färben. Dieses Farbenspiel beginnt an der Peripherie und den dünneren Schichten der Fäcalmasse zuerst, und ergreift erst nach längerer Zeit die dichte Hauptmasse. Die Kinder mit solchen Entleerungen leiden höchstens an ganz leichten Verdauungsbeschwerden.

Bei einer anderen Art von Diarrhöe kommen Beimischungen von grossen Quantitäten Schleimes vor, welche in grösseren oder kleineren Klumpen und Fäden zwischen dem meist dünnflüssigen Darmsecret sich finden, auch streifige oder stärkere Blutbeimischungen enthalten können. Sie lassen sich durch Schütteln mit Wasser vom Farbstoff ziemlich gut befreien, verlieren aber dabei an Durchsichtigkeit und zeigen unter dem Mikroskope Schleimkörperchen, auch dichtere Ansammlung von Eiterzellen, Fragmente von Epithelien und körnige Massen. Die Entleerung derselben ist schmerzhaft.

Die Masse der Stuhlgänge scheint mir nur bei stark wässerigen, dann noch bei der nachher zu erwähnenden Fettdiarrhöe vermehrt. Bei der einfachen Dyspepsie und Diarrhöe ist es oft auffallend, wie gering die Menge gegenüber früheren oder späteren normalen Entleerungen ist, und wie trotz der geringeren Entleerung Ab-, bei der grösseren dagegen Zunahme unter Anwendung gleicher Nahrungsmengen erfolgt. Eine Erklärung gibt nur die Annahme einer Zerlegung der festen in flüssige und gasförmige Stoffe durch Bacterien.

Sehr wichtig für die Beurtheilung der Schleimhauterkrankung und besonders für die Prognose ist der Geruch der diarrhoischen Fäces. Bei ganz gleichem Aussehen und gleicher Dünnflüssigkeit gibt es Stühle, die fast gar nicht, andere, die einfach fäcal, und wieder andere, insbesondere schleimig-eiterige, welche faulig aashaft riechen. Diese letzteren sind immer Symptome einer schweren Erkrankung, einer Enteritis folliculosa, die sehr häufig mit dem Tode endet. Der Geruch lässt sich schwer beschreiben und ähnelt am meisten dem verfaulter Eier. Die Entleerung dieser Fäces ist ebenfalls schmerzhaft und röthet den Anus und seine Umgebung.

Diese üble Beschaffenheit beruht auf einem bis jetzt noch nicht berührten, aber sehr wichtigen Punkt, der Beimischung einer grossen Anzahl auch anderer Pilze, als der oben für die normalen Stühle beschriebenen. Nicht bloss sieht man im Inhalt kranker Därme ausserordentlich massenhafte, sondern auch sehr verschiedenartige Organismen, Fäden und Bacillen jeder Grösse, colossale Kokkenhaufen, Mycelpilze (Soor und ähnliche) und Hefenzellen, oft massenhaft und sprossend. Ihre Ansiedlung wird in dem oben (S. 110) erwähnten unverdauten Nahrungsrest ermöglicht und ist also bereits Folge dieser ersten Störung; je nach der Natur der eingefallenen Pilze können mehr oder weniger stinkende bösartige Zersetzungen folgen und nun ihre üblen Einwirkungen auf die Därme üben. Nur auf diesem Umweg kann man eine pathogene Wirkung bis jetzt erkennen. Von specifischen Eigenschaften ist nichts nachgewiesen, wenn nicht das häufigere Auffinden von spiraligen Bacterien in Darmaffectionen, insbesondere solchen mit tödtlichem Ausgang, durch *Escherich* (Münch. Medic. W. Nr. 46, 1886) dahin gehören soll. (Vergl. d. Cap. Nr. 6.)

Einen Bestandtheil der Fäces, das Fett, haben wir zur genaueren Besprechung aufgehoben, weil seine abnorme Vermehrung die Bedeutung eines besonderen Leidens erhält, der von *mir* (78) so benannten

ζ) Fettdiarrhöe.

Dieselbe kann mit verschiedenen anatomischen Formen der Darmerkrankung zusammenhängen und äussert sich im Wesentlichen dadurch, dass Fett schlechter resorbirt wird, als sonst bei ähnlichen Krankheitsformen, dass desshalb die Stuhlentleerungen massenhafter und zahlreicher werden und die Ernährung nothleidet. Das macht sich am ersten geltend bei fettreichen Nahrungsgemischen, wie Rahmgemengen und auch Muttermilch[1]), in höheren Graden auch bei geringerem Procentgehalt an Fett, wie in der Kuhmilch, und in den höchsten Graden auch bei ausdrücklich fettarm gemachten Mischungen, wie stark (4- bis 6fach) verdünnter abgerahmter Kuhmilch. Nicht um einen vorübergehenden Zustand vermehrter Fettentleerung, wie er mit jeder Diarrhöe bei fettreicher Nahrung (Muttermilch) statt haben muss, handelt es sich, auch vorübergehende Störung der Fettresorption („acute Fettdiarrhöe") hat keine klinische Wichtigkeit, sondern nur ein länger anhaltender, mit Gewichtsabnahme verbundener Fehler, der durch Anwesenheit von Fett in der Nahrung unterhalten und nur unter Verminderung, selbst Beseitigung des Fettes gebessert werden kann. Die Stuhlgänge enthalten dabei stets eine unverhältnissmässig grosse Menge Fett.

Demme (74) hat zuerst auf Verdauungsstörungen aufmerksam gemacht, bei denen Fett nicht vertragen wird, und *ich* (78 u. 79) habe dann den grossen Fettgehalt der Stühle, sowie den Einfluss des Nahrungsfettes genauer bestimmt, das Leiden mit obigem Namen benannt und eingehender beschrieben. In normalen Stühlen fanden *Wegscheider* (75) und *ich* (79), auf die Trockensubstanz berechnet, 11,5, resp. 9,8 % (3—20 %) freies Fett, Andere, welche die verseiften Fette mitbestimmten, natürlich mehr, so *Uffelmann* (81) 12—25 %, *Tschernoff* (85) 28 %, *J. Kramsztyk* (84) 25 bis 35 %. Bei einfacher Diarrhöe fand *ich* dann 14—38 %. *Uffelmann* und *Tschernoff* mit den Seifen natürlich wieder mehr, 37—48 % im Mittel, wobei vielfach die bedeutungslose acute Fettdiarrhöe, von fettreicher Menschenmilch herrührend, mit unterlief[1]). In der Fettdiarrhöe fand ich dann 41—67 % freies Fett und zwar sehr hohen Fettgehalt oft bei selbst stark vermindertem Nahrungsfett. Es genügt, das freie Fett durch einfache Aetherextraction der Trockensubstanz zu bestimmen und dann meine Zahlen zu Grunde zu legen.

Noch einfacher habe ich für die Praxis durch mikroskopische Untersuchung (vergl. S. 118) die schon klinisch aus der Schädlichkeit des Fettes und dem Nutzen der Fettverminderung sich ergebende Diagnose der Fettdiarrhöe stützen gelehrt. Während in gewöhnlichen Stühlen nur geringe oder mässige Mengen Fetttröpfchen in der körnigen etc. Stuhlgangmasse liegen (s. Fig. 11, S. 118), findet man diese bei der Fettdiarrhöe mit Fetttropfen und grösseren Fettlachen so überschwemmt, dass man in schweren Fällen vielfach fast nichts Weiteres sieht. Solche Stühle haben makroskopisch ein gelbes, weichglänzendes Ansehen und reagiren sauer durch ihren Fettgehalt zum Unterschied von den andern Kuhmilchstühlen (s. S. 118). In andern, die mehr grauweiss seifig glänzen, findet man eine Unsumme von Fettnadeln

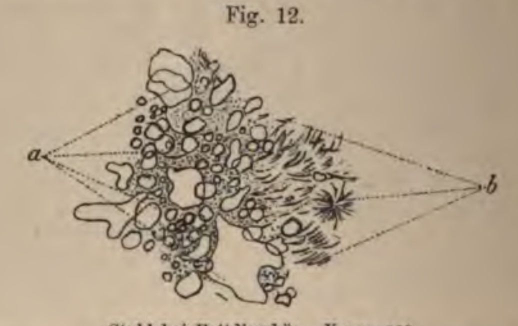
---

[1]) Die neugeborenen Brustkinder, die alle über Bedürfniss trinken, entleeren in den reichlicheren Stühlen dieser Zeit meist massenhaftes Fett neben anderem Ueberschuss, gewöhnlich ohne Schaden.

dichtgedrängt an einander oder auch in Sternen vereinigt. Fig. 12 bringt beide Arten neben einander zu Gesicht, obwohl sie gewöhnlich nicht neben einander vorkommen.

Je nach dem Grundleiden können die Stühle im Ganzen ziemlich gut gelb, nur etwas weich, schlechter gebunden aussehen, oder sie werden dünn, grün bei stärkerem Catarrh, wässerig bei beginnender Cholera, schleimig mit Flocken bei Enteritis. Als Bedingungen des Zutretens der Fettdiarrhöe glaube ich mit mehr oder weniger Grund folgende von *mir* (79) und *Demme* (79) gefundenen Veränderungen annehmen zu können: Veränderungen des Pancreas selbst (früher schon von *Cohnheim* (82) angegeben und auch bei Erwachsenen von mir u. A. beobachtet), Schwellung der Plica duodenalis, wodurch Galle und Pancreassaft schlechter zufliessen, Hyperplasie der Mesenterialdrüsen und Veränderung und Abstossung des Dünndarmepithels, wodurch Fettresorption (und Chylusstrom) gehemmt werden. Ich habe die Chylusgefässe gewöhnlich leer gefunden und gerade jetzt aus dem frischen

Fig. 12.



Stuhl bei Fettdiarrhöe. Vergr. 300.
a Fetttropfen und Fettlachen; *b* Fettnadeln (Fettsäure und fettsaurer Kalk).

Dünndarminhalt eines solchen Kindes Präparate, die ganze Gesichtsfelder voll abgestossener Cylinder- und auch Becherzellen enthielten, machen können. *F. Müller* (86) hat die oben angegebenen Ursachen vermehrten Fettabgangs ohne Kenntniss unserer Angaben bestätigt und zugleich wahrscheinlich gemacht, dass Fernhalten des Pancreassaftes (+ Galle) vom Darm der oben beschriebene Fetttropfendiarrhöe, Störung der Resorption bei Zuflusss des Pancreassaftes (der Fettsäuren abspaltet) mehr die Fettnadel- (Fettsäure-) Diarrhöe macht.

Die Behandlung der Fettdiarrhöe wird mit der diätetischen Allgemeinbehandlung, dann bei den Localleiden abgehandelt.

η) Obstipation. Obstructio alvi. Verstopfung.

Wenn ein sonst gesundes Kind unter einem Jahre nicht täglich zwei, und vom 1.—3. Jahre nicht wenigstens eine Ausleerung hat, so wird die Consistenz der Fäces zu hart, und es tritt der Zustand ein, den man Obstructio alvi nennt. Unter den kleinen Kindern sind hauptsächlich die künstlich aufgefütterten derselben unterworfen, doch kommt sie bei Brustkindern ebenfalls vor, wenn auch fast nie mit den üblen Folgen jener.

Als Ursachen der Verstopfung finden sich folgende Momente: 1) Mangelhafter oder zu zäher Darmschleim. 2) Die Nahrungsmittel. 3) Zu geringe peristaltische Bewegungen des Darmrohrs, lähmungsartige Zustände des Darmes. 4) Mechanische Hindernisse.

Die erste Ursache kommt bei fieberhaften Krankheiten, aber auch bei chronischem Darmcatarrh vor, ferner bei vermehrter Schweiss- und Urinsecretion. Als verstopfende Nahrungsmittel sind der Muttermilch gegenüber schon das

derbere mit weniger Fetttropfen gemischte Kuhmilchcaseïn, noch mehr aber amylumhaltige Breie aus Gebäck, Mehl, Reis etc., bei Aelteren Erbsen, Bohnen, Linsen zu nennen und hier anzureihen sind adstringirende Medicamente, auch oft Eisen. Zu geringe Peristaltik wird beobachtet bei Hydrocephalus acutus, als Folge von bei atrophischen Kindern auftretender Atrophie der Darmmuscularis und von lähmungsartigen Zuständen, wie sie bei Peritonitis und chronisch bei durch schlechte Gewöhnung nicht regelmässig erfolgendem Gang zu Stuhle eintritt. Mechanische Hindernisse sind Intussusceptionen, Achsendrehungen, vollständige Verstopfung des Darmlumens durch harte Kothmassen, Brucheinklemmungen etc., wovon übrigens letztere bei Kindern selten vorkommen. Ausserdem hat zuerst *A. Jacobi* in Newyork auf die auch von *Vogel* gefundene stärkere Entwicklung des Colon beim Kinde aufmerksam gemacht. Wenn diese überhaupt beim Kind in Folge der Grösse der Leber ein stärker gewundenes Colon und dadurch öfter zu langsame Fortbewegung des Darminhalts fanden, theilt *Hirschsprung* (87) 2 Fälle von aussergewöhnlicher (16 und 19 cm Umfang) Colonerweiterung mit, welche zu hartnäckiger und schliesslich tödtlicher Verstopfung führte. Auch bei älteren Kindern soll die gleiche Ursache und Folge vorgekommen sein (*J. Simon* 86), ebenso eine angeborene Divertikelbildung von 16 l Inhalt am Colon bei 14jährigem Knaben (*Fütterer u. Mitteldorpf* 86). Bei Neugeborenen muss endlich auf Imperforatio ani, deren Besprechung weiter unten folgen wird, Bedacht genommen werden.

Der Leib ist aufgetrieben, aber bei einfacher Verstopfung nicht schmerzhaft bei Berührung. Die spärlichen Fäces liegen trocken wie die der Ziegen oder Schafe in den Windeln, oder es finden sich grobe unglaublich dicke Massen. Die Kinder essen dann nicht mehr, sind sehr unruhig, bekommen Aufstossen und endlich Erbrechen, es gehen mit vorübergehender Erleichterung stinkende Darmgase ab. Sämmtliche Symptome verschwinden mit einigen copiösen Ausleerungen, oder der Zustand wird chronisch, der Bauch trommelartig aufgetrieben, Leber und Milz werden verdrängt, bezw. überlagert. Unter dem fortbestehenden Appetitmangel kommen die Kinder sehr herunter, und es entwickeln sich in Folge der anhaltenden Compression der Abdominalvenen unter der Bauchhaut beträchtliche collaterale Venenverästelungen. Bei künstlich genährten Säuglingen ist die Verstopfung häufig der erste Anfang der Verdauungsstörung und schlägt bald durch den Reiz des groben Darminhalts in Diarrhöe um. Bei schwerer Obstipation ist es rathsam, den After und den Mastdarm mit dem Finger zu untersuchen (s. S. 19).

Die **Behandlung** muss die Ursachen aufsuchen, wobei vor Allem die Diät genau geprüft und regulirt werden muss. Oft genügt schon eine kleine Modification der Ernährung, z. B. wenn man weniger oder keinen Brei geben lässt, die Milch mit Zuckerwasser (statt Gersten- etc. Schleim) verdünnt oder die fettreicheren Rahmmischungen wählt. Bei etwas älteren Kindern kann man durch gekochtes oder auch rohes reifes Obst, Trauben, Aepfel, Birnen etc., dann durch reichliches Trinken kalten Wassers den Stuhl leicht vermehren, und überhaupt ist es in allen Fällen rathsam, die Verstopfung durch geänderte Diät und nicht durch Abführmittel, was immer für Namen sie haben mögen, zu heben. Gelingt es auf diese einfache Weise nicht, das Uebel zu bekämpfen, so findet sich für Säuglinge ein sehr unschuldiges Mittel in dem Pulv. Magnes. c. Rheo 3mal 1 Messerspitze, ein etwas stärkeres in der Manna (bohnengross der Milch beigefügt), endlich der Tinct. Rhei vin. 1 bis 2 Kaffeelöffel (vergl. S. 25). Zur Beförderung des Stuhles ohne weitere Nebenzwecke soll man nicht immer gleich Calomel reichen, weil Quecksilber eben doch für die Entwicklung nicht gleichgültig ist. Auf einfache Weise lässt sich oft durch ein Seifenzäpfchen von der Länge

eines Fingergliedes und der Dicke eines Federkieles Verstopfung heilen. Clysmata mit kaltem oder Seifenwasser, auch mit 2—3 g Glycerin regen zugleich durch consensuellen Reiz den ganzen Darm zu vermehrter peristaltischer Bewegung an. Wenn übrigens die Kothmassen sehr compact sind, bleibt nichts übrig, als auf mechanische Weise mittels Haarnadel oder Ohrlöffel dieselben zu entfernen. Höher sitzende Massen müssen durch reichliche Eingiessungen erweicht und weggespült werden.

Solche Eingiessungen sind, wie *Monti* (86) jüngst des Längeren wieder auseinandergesetzt hat, für diesen und eine Reihe anderer Zwecke mit Nutzen zu verwenden. Sie werden durch einen 1 m (bis 2 m, wo man Gewalt anwenden will) langen Schlauch, der eine kurze Hornspitze oder einen elastischen Catheter als Ansatz hat, mit Hülfe eines Irrigators oder Trichters bewerkstelligt, nachdem man zur Vertreibung der Luft etwas Flüssigkeit hat unten auslaufen lassen, und während das Gesäss des liegenden Kindes über eine Bettpfanne etc. gehalten wird. Man giesst unter 1 Jahr 90—300 ccm, selbst 500 bei grossen Kindern auf einmal ein und verhindert Rückfliessen möglichst durch Zusammendrücken der Hinterbacken auch nach Entfernung des Instrumentes. Mit dem Catheter kann man während des Einströmens der Flüssigkeit zuweilen über das Promontorium nach und nach hoch ins Colon gelangen. Bei Koprostase benutzt man einfaches Warmwasser oder auch Aq. laxativ. Vienn. oder Infus. Sennae (80 : 500) und Aq. commun. aa 500, ferner 2%ige Lösung von Sal. amar., oder eine Ricinusemulsion aus 300 : 1 l. Bei habitueller Verstopfung kann das Wasser nach und nach auf 12° abgekühlt werden. Die Anwendung bei andern Leiden und die dazu benutzten Mittel werden seiner Zeit noch erwähnt werden.

c) Die diätetische Behandlung der Verdauungsstörungen der Säuglinge.

Wenn man ein Kind mit Verdauungsstörungen in Behandlung nimmt, so ist vor Allem die seitherige Ernährung festzustellen und niemals ohne wiederholte ausdrückliche Fragen zu glauben, dass neben der Brust nichts weiter, neben der Flasche nicht jetzt oder früher Brei gegeben worden. Die Brustkinder müssen dann womöglich rein auf die Brust beschränkt, und es muss regelmässiges Trinken, frühstens alle 2 Stunden und nicht länger als 20 Minuten, angeordnet werden. Selbst die Wage (s. S. 31 und 38) muss zu Hülfe genommen werden, wenn häufige, massenhafte und fettreiche Stühle zeigen, dass immer noch zu viel getrunken wird.

Bei künstlich genährten beseitige man zunächst die oft haarsträubenden Zuthaten (selbst Fleisch und Kartoffeln bei Säuglingen), auch den Brei und beschränke das Kind auf die seinem Alter nach den Angaben von S. 35 entsprechende oder gleich eine dünnere Milchmischung. Ist das Leiden erheblich, so gehe man auch bei älteren Säuglingen auf eine zweifache, im bedenklicheren Fall gleich auf dreifache, und wenn nöthig noch stärkere Verdünnung der Milch mit Zuckerwasser oder bei viel dünnen Entleerungen mit Schleim (s. S. 35/36) zurück. Grundsatz sei, kranken Kindern zunächst nur eine einzige Nährmischung zu geben, um ihrer Wirkung sicher zu sein, und davon lieber zu wenig als zu viel, weil ungenügende Ernährung nicht halb so viel, als Ueberlastung der Verdauung, schadet. Stets gebe man genaue Vorschriften über ihre Zubereitung, Aufbewahrung, Reinlichkeit (in der S. 34 gelehrten Weise) und — wenn Gefahr vorhanden — auch Menge nach dem Körpergewicht, 200 g pro Kilo (s. S. 38). Im letzteren Fall controlire man laufend das Körpergewicht und in allen Fällen Zahl

und Beschaffenheit der Stühle (s. S. 118 ff.), Erbrechen, Befinden; man vermehre die Nahrungszufuhr bei gesicherter Besserung und ausbleibender Zunahme allmählich, vermindere sie bei Verschlimmerung.

Mit den höchsten Graden der angegebenen Verdünnungen kann man auch bei dem sommerlichen Brechdurchfall beginnen, und nur, wenn die Krankheit von vornherein sehr schlimm auftritt, besonders wenn mikroskopisch auch zahlreiches Fett in den Fäces constatirt werden kann, empfiehlt es sich, sofort alle Milch wegzulassen, während umgekehrt, wo man den Schaden des Fettes auszuschliessen in der Lage ist, auch hier von dem Rahmgemenge Gutes zu hoffen ist. Die fettfreien Mittel im andern Fall sind Zuckerwasser, Gerstenwasser, Eiweisswasser, dünne Leguminose etc. Rückkehr zur Milchmischung, sobald es die Besserung erlaubt!

Die Zuflucht zu den Rahmmischungen (S. 37) hat man immer alsbald zu nehmen, wenn die seitherigen Mischungen (ganz besonders bei den schleimigbröckeligen Stühlen der Enteritis oder den oft mit Diarrhöe wechselnden groben des chronischen Darmcatarrhs) und dann wohl stets wegen des fettarmen Kuhmilchcaseïn, zuweilen auch wegen der Bestandtheile der Schleimmischungen allein keine Besserung eintreten lassen. Sobald diese letzte nachher durch Zahl und Beschaffenheit der Stühle kenntlich geworden, macht man durch die vorgeschriebenen Milchzusätze die Mischung langsam auch nahrhafter. In mehr acuten Fällen kann man bald wieder zur einfachen Milchmischung zurückkehren, in chronischen empfindlichen empfiehlt es sich, dies durch alle vorgezeichneten Stufen der Rahmgemenge durch zu thun. Wo das künstliche Rahmgemenge nicht entsprechend wirkt, kann das natürliche versucht werden und umgekehrt.

Unbedingt räthlich wird die vorübergehende oder dauernde Rückkehr zur Milchmischung, wenn beim Rahmgemenge wieder stockende Zunahme und mikroskopischer Nachweis übermässig abgehenden Fettes den oben signalisirten leichten Grad von Fettdiarrhöe kenntlich machen. In höheren Graden dieser muss der Fettgehalt noch mehr reducirt werden durch Verwenden von (verdünnter) abgerahmter Kuhmilch statt gewöhnlicher, oder es sind endlich die ganz fettfreien Mischungen: Gerstenwasser, Eiweisswasser, Leguminosen- und andere Mehle (siehe S. 35/36 u. 38/39, vielleicht auch Kindermehle) anzuwenden. Wie schon bei der Cholera vorhin gesagt, muss aber bei diesen Nährmitteln sobald als möglich wieder schwacher Zusatz von (abgerahmter) Milch versucht werden. Ganz verzweifelt wird der Zustand, wenn bei den fettarmen Mischungen wieder die gefährlichen schleimigblutigen Entleerungen der Enteritis sich einstellen, Rückkehr zu fettreicheren aber Fettdiarrhöe bewirkt. Hier kann durch einen Compromiss zwischen Rahmgemenge und verdünnter Kuhmilch ein geringerer Fettgehalt als jenes, ein stärkerer als diese enthält, und damit oft Besserung erzielt werden.

Man stellt dies durch Zusammenmischen von Rahmgemenge und verdünnter Kuhmilch her (setzt bei künstlichem gleich doppelt so viel Löffel Wasser als gewöhnlich und auf je 6 Löffel Wasser 1 Löffel Kuhmilch zu). Auch *Baginsky*'s (84) Verfahren, statt mit 13 mit 18 (und mehr) Esslöffel zu verdünnen und Hühnereiweiss (oder Gelatine) zuzusetzen, ist sehr zweckmässig. Aus einer Anzahl von so geretteten Kindern setze ich eines als Beispiel für die Mischung von verdünnter Milch oder Rahmgemenge her:

Walter v. Rh., geb. am 20./2. 1886, laborirt an der Ammenbrust trotz schärfster Regulirung der Nahrung und Behandlung bis zum 7./5. fortwährend an enteritischen Störungen, hat in 1½ Monaten nur 60 g zugenommen (Gew. 4660 g). Sobald am 7./5. Rahmgemenge dazwischen, schliesslich allein bis zu Mischung VIII steigend, gefüttert wird, wird die Verdauung gut und trotz intercurrenter fieberhafter Bronchitis steigt das Gewicht in 2 Monaten um fast 2000 g (5./7.: 6510 g). Einige Zeit ausser Beobachtung acquirirt er wieder Diarrhöe, welche durch Nahrungsverminderung, verdünnte Kuhmilch (auch abgerahmt), Gerstenwasser, Eichelcacao, Frerichs' Kindermehl, Eiweisswasser, Gelatine, Kalbsbrühe, Leguminose, auch eine neue Amme, daneben Medication mit Amaris und Adstringentien, Resorcin, Calomel, Argent. nitr., Wismuth, alle gewöhnlich mit Opium, ganz vergebens bekämpft wird. Zwischenversuche mit künstlichem und natürlichem Rahmgemenge ergeben makroskopisch bessere Stühle, aber mikroskopisch enorme Fettdiarrhöe und langsame Gewichtsabnahme, auf die genannten fettfreien oder fettarmen Dinge folgen zahlreiche bröckeliche Stühle mit grünlichen, bräunlichen und blutigen Schleimmassen, sehr übles Befinden. Da erhält das Kind am 17./9. bei 5970 g Gewicht an Stelle wieder missglückter Ammenernährung 1 Löffel künstl. Rahmgemenge, 20 Löffel Wasser, 4 Löffel abgerahmte Milch, worauf sofort die Stühle besser und seltener wurden und allmählich zum 10./10. unter Fortgebrauch von Bismuth mit Opium ziemlich normales Befinden eintrat. Nun wurde die abgerahmte nach und nach mit unabgerahmter Milch vertauscht, ebenso nach und nach 1 Löffel Wasser weggelassen, bis nur noch 13 blieben, endlich auch die Arznei. Am 5./11. hat das Kind bei Rahmgemenge VIII (s. S. 37) guten Stuhl und wiegt 6310, steigt zum 26./11. auf Rahmgemenge XIV, wiegt 6770 g, hat 6 Schneidezähne bekommen, geht zu verdünnter Milch über und ist schliesslich das kräftigste Kind der Familie geworden.

In solchen Fällen habe ich auch einmal mit, einmal ohne Erfolg die *E. Pfeiffer*'sche Pancreasmilch und jetzt noch bequemer die Löfflund'sche peptonisirte Milch (s. S. 37) angewandt. Die arzneiliche Behandlung ist weiter bei den Einzelerkrankungen nachzusehen, die öfters nothwendigen Excitantien, besonders bei dem Darmcatarrh und der Cholera infantum.

Principien für Beurtheilung einer Nährmethode. Nicht dass ein gesundes, gut verdauendes Kind bei einer Nahrung gedeiht, sondern dass ein bei einer anderen rationell geführten Ernährung, insbesondere bei gut administrirter verdünnter Kuhmilch nothleidendes Kind damit aufkommt, beweist die Güte eines Nährmittels, wenigstens für den besonderen Fall.

Auch nicht eine durch gleichzeitige Aenderung von Nähr- und Behandlungsmethode herbeigeführte Besserung erlaubt ein bestimmtes Lob auszusprechen, sondern ein solches für das Nährmittel nur, wenn die Behandlung, für die Behandlung nur, wenn das Nährmittel gleich blieb.

Endlich ist ein maassgebendes Urtheil nicht aus der mehrtägigen und selbst mehrwöchentlichen Beobachtung der Krankheitsfälle bei vielen Kindern zu gewinnen, sondern aus einer Beobachtung weniger, aber durch das ganze Säuglingsalter durch bis zum endgültigen Vertragen gemischter Kost geführter verdauungsschwacher Kinder.

2) Catarrh der Magenschleimhaut. Catarrhus ventriculi.

Der Catarrh der Magenschleimhaut oder die Gastritis catarrhalis geht bei Säuglingen gewöhnlich bald in den dann in den Vordergrund tretenden Darmcatarrh über und hat selbst nur Bedeutung, wenn er sehr heftig fieberhaft ist und, was bei Säuglingen in seltenen Fällen doch vorkommt (*Seibert* 87), länger vorwiegend als Gastritis bestehen

bleibt. Als eine Veranlassung für letzte Form, die er als infectiös ansieht, fand *Seibert* Genuss schlechten Biers durch die Stillende, im Uebrigen sind die Ursachen für Säuglinge S. 110/11 auseinandergesetzt, für ältere liegen sie ebensowohl in der Nahrung wie in Erkältung. Bemerkenswerth sind die manchmal mit Beginn des Schulbesuchs eintretenden Verdauungsstörungen.

In der **Leiche** ist in frischen Fällen die Magenschleimhaut durch Gefässerweiterung hell geröthet, mit festhaftendem Schleim bedeckt, punktförmige und dendritische Blutaustretungen werden bemerkbar; bei älteren Catarrhen habe ich daneben Verdickung und besonders im Fundus graue oder gelbbraune Pigmentirung der Schleimhaut gefunden. Bei Kindern ist diese seltener „mammelonirt". Als mikroskopischen Befund habe ich 1879 schon „Ueberschwemmung des Drüsenlagers auch an seiner Oberfläche und dicht darunter mit Rundzellen" an frischen Stellen, an alten „Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, sparsamere Entwicklung und selbst theilweisen Ausfall der Drüsen" beschrieben (Journ. f. K. XIV. 79. S. 341). *Baginsky* (84) macht ähnliche Angaben und die Drüsenatrophie soll bis zu weitgehendem Schwund gehen können, als solcher unter dem Namen „Magenphthise" auch bei Erwachsenen und als Ursache der progressiven perniciösen Anämie beschrieben (*Ewald* 88, *G. Meyer* 88, *Kinnikutt* 88).

Die **Symptome** sind in acuten Fällen: meist fixer, anhaltender Magenschmerz, der auf Druck zunimmt, permanente Auftreibung der Magengegend durch Gase, fühlbar erhöhte Temperatur, im Gefolge deren ein kürzeres oder längeres sogen. „gastrisches Fieber" zur Beobachtung kommen kann mit häufig angehaltenem Stuhl. Man verliere aber nie aus dem Auge, ob es sich nicht vielleicht um beginnende Basilarmeningitis handle. Aufnahme von warmen oder festen Speisen vermehrt den Schmerz, kalte Getränke, besonders kalte Milch, beruhigen die Kinder merklich. Erbrechen etc. tritt, wie bei Dyspepsie bemerkt, auf, aber eine eigentliche Gastritis gibt sich bei kleinen Kindern erst mit dem Erbrechen von Schleim neben geringen Darmerscheinungen kund. Die Ernährung leidet anfangs nicht besonders, weil die Darmschleimhaut resorptionsfähig geblieben ist; mit der Zeit aber tritt natürlich Abmagerung ein.

Der chronische Magencatarrh ist bei Säuglingen mit dem chronischen Darmcatarrh vergesellschaftet und zusammen abzuhandeln. Bei älteren Kindern kommt er mit ähnlichen Beschwerden, Appetitlosigkeit, Verstopfung vor, wie bei Erwachsenen. Die Kinder ernähren sich schlecht, sind blass, empfindlich und bleiben je nach der — manchmal jahrelangen — Dauer des Zustandes in der Entwicklung zurück.

Die **Behandlung** muss die Diät der Amme und des Kindes (s. S. 124 ff.) regeln und ist im Uebrigen die bei Dyspepsie und Erbrechen schon genannte und bei Darmcatarrh noch zu nennende. Bei mehrjährigen Kindern wirkt Höllenstein 0,03—0,05 : 100 Aq. 2stündlich 1 Kaffeel.; Pillen, von denen jede 0,005—0,01 Argent. nitric. enthält, 3mal täglich, statt dessen auch Kreosot 5 gtt. in 150 schleimigen Vehikels (*Vogel*) kinderlöffelweise augenscheinlich. Daneben ist die Verstopfung mit Sal. Carol. (factit.) zu heben, Milch-, Eierdiät, später Braten mit leichten Gemüsen,

ausserdem Bewegung in frischer Luft und Schonung für Kinder, die unter dem frischen Einfluss der Schule leiden, vorzuschreiben.

3) Die toxische Entzündung des Magens.

Alle Kinder naschen gerne, und so geschieht es nicht gar selten, dass Kinder von 1—5 Jahren grössere Mengen Schwefelsäure, Salpetersäure, Aetzkali, Aetzkalk, gewöhnliche Lauge oder kohlensaures Natron hastig verschlucken und schon ziemlich grosse Mengen in den Magen bekommen, bevor sie ihren folgenschweren Irrthum inne werden. Bei kleineren kommen grobe Nachlässigkeit oder Verbrechen in Frage, wie das schon bei den Entzündungen des Oesophagus abgehandelt ist (s. S. 106).

Die weissgrauen oder bei Salpetersäure gelben Brandschorfe im Mund und Rachen sind dort schon erwähnt. Einen ähnlichen Befund trifft man auch im Magen. In den schnell tödtlichen Fällen findet man die Schleimhaut zu schwarzen Fetzen zerstört, die Muscularis und Serosa ebenfalls aufgelockert und gewöhnlich durchlöchert, so dass der Mageninhalt in die Peritonealhöhle ausgetreten ist. Der Zwölffingerdarm kann auch noch von dem Causticum erreicht werden.

Symptome. Gewöhnlich tritt unmittelbar nach der Einführung in den Mund Brechbewegung und krampfhafte Verschliessung des Oesophagus ein, in Folge deren die ätzende Flüssigkeit gar nicht in den Magen gelangt, sondern wieder zum Munde herausbefördert wird. Viel schlimmer ist der Fall, wenn wirklich auch der Magen geätzt worden ist. Die Kinder bewegen sich nur wenig wegen der enormen Magenschmerzen und fortwährend fliesst ihnen blutiger Speichel, dem zuweilen sich etwas erbrochene schwarze Masse hinzugesellt, aus dem Munde. Die Sprache ist klanglos, es besteht völliger Collaps. Die Schlingbeschwerden sind S. 106/7 beschrieben. Ist der Darmkanal auch noch mit dem Aetzmittel in Berührung gekommen, so sollen auch blutige Diarrhöen eintreten. Haben die Erscheinungen den eben beschriebenen hohen Grad erreicht, so tritt in der Regel bald der Tod durch Perforation des Magens oder auch ohne diese, wie es scheint, in Folge einer Paralyse der N. vagi ein. Erfolgt der Tod nicht in den ersten Tagen, so tritt gewöhnlich nach Monate langen Schmerzen und unter gewaltiger Abmagerung Heilung ein. Die abnormen Anlöthungen, Formveränderungen, Divertikelbildungen oder Stricturen können jedoch lebenslängliche Nachtheile hinterlassen.

Die **Behandlung** bei Säureverbrennung mittels Alkalien (Seifenwasser, geschabte Kreide) oder bei Vergiftung mit Alkalien durch verdünnte Pflanzensäuren ist in der S. 107 bereits erwähnten Weise sofort einzuleiten, oder man verseift letztere mit fetten Oelen, Mandel- oder Olivenöl, das die Kinder tassenweise nehmen müssen. Asche und gewöhnliche Lauge dürfen nur mit Vorsicht und bei gehöriger Verdünnung gereicht werden, weil sie selbst neue Aetzung bedingen können. Hat man in dieser Weise nach mehrstündiger Behandlung die drohendsten Symptome gemildert, so ist Opium das beste und rationellste Mittel zur Milderung des Schmerzes und zur Aufhebung der antiperistaltischen Magenbewegungen. Man gibt einem Kinde Opiumtinctur, immer einen Tropfen weniger als es Jahre zählt, welche Dosis von zwei zu zwei

Stunden wiederholt wird, bis Ruhe und leichte Intoxicationssymptome eintreten. Leichteste, flüssige Ernährung!

4) Das perforirende Magengeschwür. Ulcus ventriculi rotundum sive perforans.

Das perforirende Magengeschwür kommt bei Kindern unter zehn Jahren nur selten zur Behandlung, hingegen ereignet es sich häufig bei chlorotischen Mädchen vor Eintritt der Pubertät. Wir haben es also hier mit keiner Kinderkrankheit im engeren Sinne zu thun, sondern führen dasselbe nur an, um bei zweifelhafter Diagnose einer Magenkrankheit eines Kindes unter zehn Jahren auf die grössere Seltenheit seines Vorkommens aufmerksam zu machen. Erkrankt aber ein Kind daran, so unterscheiden sich die Symptome, die pathologische Anatomie, die Ausgänge und die Behandlung in nichts von denen bei Erwachsenen.

Uebrigens ist doch die Krankheit auch bei Kindern unter 10 Jahren bei Sectionen wiederholt erwähnt worden, z. B. von *Brinton* (56) unter 226 Sectionen 2mal, auch von *Kundrat* (79/80). Im Leben sind 7 Fälle von *Wertheimber* (83), *Rilliet und Barthez* (55), *Gunz* (62), *Rehn* (74), *Reimer* (76) und *Eröss* (83) (der erste unter 18,000 Kranken) beobachtet nach Scharlach, Masern, Tuberculose. Bei Neugeborenen ist Duodenalgeschwür mehrfach als Ursache von Melaena gefunden worden.

Ich habe bei einem 12jährigen Mädchen Tod 2 Tage nach erschöpfendem Blutbrechen, wahrscheinlich an marantischer Sinusthrombose unter halbseitigen Krämpfen und Bewusstlosigkeit gesehen.

5) Die hämorrhagischen Erosionen der Magenschleimhaut.

Man sieht bei sehr vielen Sectionen von Kindern, die an den verschiedensten Krankheiten gestorben sind, auf der Magenschleimhaut eine grössere oder geringere Menge von kleinen Blutextravasaten. Es sind runde Stellen von kaum Hirsekorn- bis höchstens Erbsengrösse, oder längere, schmale, den äussersten Prominenzen der gewulsteten Magenschleimhaut entsprechende Streifen, an denen die Schleimhaut dunkel geröthet, blutend erscheint, oder bei längerem Bestehen eine seichte Depression in Folge von Substanzverlust darbietet. Gewöhnlich flottiren über solchen Stellen braunrothe Fibrinflocken, nach deren Entfernung man die beschriebenen Verhältnisse erst deutlicher wahrnimmt. Ein Weitergreifen in das submucöse Gewebe und die Muscularis kann man dabei niemals bemerken.

In der Gegend des Pylorus sind diese Erosionen am zahlreichsten. Am häufigsten kommen sie bei tuberkulösen und atrophischen Kindern vor, nicht selten erst durch Circulationsstörungen in Agone entstanden, auch bei allen möglichen anderen Krankheiten. Ausserdem findet man sie oft bei Kindern, die mit Tartarus stibiatus, mit andern Brechmitteln, mit Drasticis behandelt worden sind, oder welche im Verlaufe ihrer letzten Krankheit an spontanem Erbrechen gelitten haben, wahrscheinlich auch nach Verbrennung mit Blutbrechen (*Demme*). Im Uebrigen werden die fehlenden eigenen Symptome gewöhnlich durch diejenigen der Grundkrankheit ersetzt. Durch die Wirkung des Magensafts kann das Extravasat aufgelöst werden und ein oberflächliches, leicht heilendes Geschwür zurückbleiben.

Anhang.

Die Magenerweichung. Gastromalacia.

Vor dem Erscheinen der *Jäger*'schen Artikel (1811 und 1813) hielt Jedermann die Magenerweichung für eine Leichenerscheinung, eine nach dem Tode eintretende Selbstverdauung des Magens, in welchem Sinne schon *Morgagni* und *Hunter* (1772), später *Armstrong* (1777), *Treviranus* hierüber schrieben. Da trat 1811 *Jäger* mit seiner Entdeckung einer neuen Krankheit, der Magenerweichung, auf, die er in mehreren Journalartikeln im Hufeland'schen Journal der praktischen Heilkunde publicirte. Die Symptome der neuen Krankheit fielen, wie später von *Kreuser* ganz richtig bemerkt wurde, mit der gewöhnlichen Brechruhr genau zusammen. Es dauerte aber nicht lange, so fand man, dass dieser Symptomencomplex nicht bei allen in der Leiche gefundenen Gastromalacieen passte, und man nahm desshalb seine Zuflucht zur Entdeckung von zwei Formen, einer acuten und einer chronischen. Den Einwendungen der Gegner räumte in einer zweiten Arbeit schon *Jäger* und nachher noch *Chaussier*, *Meckel* u. A. ein, dass ein grosser Theil der Erweichungserscheinungen sich erst nach dem Tode bilde, während der Beginn indess in die Lebenszeit falle. Zu den Gegnern, den „Postmortalisten", gehören ausser den schon genannten älteren vor Allen *Virchow* (52) und seine Schüler, dann *Engel*, *Bednár* (50), *Oppolzer* (51), *Bamberger* (55), *W. King* (42) und *Trousseau*. Für das Entstehen während des Lebens traten eine grosse Reihe von sogen. „Vitalisten" ein, die sich nach *Bamberger* in verschiedene Gruppen bringen lassen. *Louis* (24), *Lallemand*, *Billard* (28), *Richter*, *Nagel* (29) betrachten die Erweichung als Product einer Entzündung. *Andral* (23), *Cruveilhier* (21 u. 32), *Berndt*, *Winter* (34) glauben sie durch veränderte Säftebeschaffenheit, zum Theil durch Reizung und Congestion bedingt. *Jäger*, *Camerer* (28), *Autenrieth*, *Schönlein*, *Naumann*, *Most*, *Teuffel* u. A. sehen als ihren Grund eine veränderte Beschaffenheit des Nervensystemes, eine Neurophlogose oder Neuroparalyse an. Auch *Rokitansky* hält, wenigstens in der älteren Auflage seiner pathologischen Anatomie, diese Ursache für wahrscheinlich und nimmt ausserdem für eine andere Reihe von Fällen eine Degeneration durch dyskrasische Processe an. *Canstatt* sucht die Ursache in einer Veränderung des Magensecretes und *Eisenmann* wittert gar ein eigenthümliches Miasma.

Das meiste Licht in diesen verwickelten Streit brachte *Elsässer* durch seine 1846 erschienene Monographie (Die Magenerweichung der Säuglinge etc., Stuttgart und Tübingen), in welcher er nachwies, warum und unter welchen Bedingungen die Erweichung in einer Leiche eintritt, in einer anderen nicht gefunden wird.

Man begreift unter Gastromalacie eine Veränderung des Magens, bei welcher seine Häute ohne alle Zeichen von Entzündung, Geschwürs- oder Gewebsneubildung in grösserer Ausdehnung erweicht und selbst vollkommen zerstört sind. Der Sitz dieses Processes ist in der grossen Mehrzahl der Fälle der Blindsack und vorzugsweise dessen hintere Wand. Dass gerade diese Partieen am häufigsten ergriffen werden, ergibt sich aus der Rückenlage, in welche man die Kinderleichen zu bringen pflegt. Das zuerst ergriffene Gewebe ist immer die Schleimhaut, erst wenn diese zerstört ist, greift der Process auf die Muscularis und nach dieser endlich auf die Serosa über. Man unterscheidet eine gallertige und eine schwarze Erweichung. Bei der gallertigen sind die betreffenden Stellen in eine gelbgrüne, sulzige, bei der schwarzen in eine dunkelbraune oder schwärzliche Masse zerfallen. Ob die Farbe eine dunklere oder hellere ist, hängt lediglich von dem mehr oder minder grossen Blutgehalt des Magens zur Zeit der eintretenden Erweichung ab. Diese ist fast niemals scharf begrenzt, sondern wird allmählich seichter und verliert sich ohne alle entzündliche Congestion. Auch hat man nie nach Durchlöcherung eine entzündliche Reaction des Peritoneums wahrgenommen. Der erweichte Magen ist nie oder nur ganz ausnahmsweise, wie bei *Thorspecken* (79), ohne Speisebrei und dieser stets stark sauer. Auch

die Nachbarorgane und selbst die Lungen, wenn Speisebrei in die Luftwege gerathen war, hat man erweicht gefunden.

Für die postmortale Entstehung der Erweichung hat nun *Elsässer* (46) folgende Gründe beigebracht:

1) Die Magenerweichung findet sich immer in dem am tiefsten gelegenen Theile des Magens, in welchem sich nach dem Tode der Inhalt ansammelt, was durch Versuche an Thierleichen und einer Kinderleiche nachgewiesen wurde, in deren Magen gährende Speisen sich befanden oder gebracht worden waren, und die nach dem Tod in verschiedene Lagen gebracht wurden.

2) Directer Nachweis, dass der aus der Leiche herausgenommene gesunde Magen durch alle Säuren, wie der sauren Gährung fähige Stoffe, besonders Milch und Zucker, unter Erhaltung jener Temperatur, die auch in der Leiche noch lange Zeit zurückbleibt, ebenso erweicht wird, wie dies bei den Sectionen gefunden wird.

3) Die sub 1 erwähnte Hervorrufung der Erweichung durch Einführen von saurem oder gährendem Mageninhalt an ganz gesunden, nachher getödteten Thieren.

4) Das Fehlen jeder vitalen Reaction um den Process, endlich der Umstand, dass nie Spuren einer geheilten Magenerweichung bei Kindern, die früher an Brechdurchfall gelitten hatten, gefunden wurde.

5) Das Fehlen von Bluterbrechen unter den Erscheinungen der Krankheiten, nach welchen man später die Magenerweichung gefunden hat.

6) Die Zurückweisung der Vaguslähmung als Ursache der Magenerweichung, da letztere mit Hirnleiden und der dadurch veranlassten Lähmung des Vagus nicht häufig genug zusammentreffe, um die Abhängigkeit zu beweisen; bei den experimentellen Vagusdurchschneidungen (*Camerer* 28) aber nur der im Magen verbleibende zersetzte Inhalt während des bald folgenden Todes wirke, wie er es auch in dem Magen eines gesunden, alsbald getödteten Kaninchens thue.

Das darf nach *Elsässer*'s Arbeit als feststehend angenommen werden, dass als besondere Krankheit mit eigenthümlichen Erscheinungen Magenerweichung nicht vorkommt, auch dass anatomisch die beobachteten Veränderungen in der Regel als Leichenerscheinungen aufzufassen sind. Nur für die schwarze Erweichung haben neuerdings *Widerhofer* (79/80) u. A. an dem Beginn des Zerfalls kurz vor dem Tode festgehalten, wollen dieselbe besonders häufig mit Gehirnleiden, aber auch sonst schwächenden Leiden (Tuberculose, Atrophie etc.) zusammen gesehen haben und schieben sie auf Verlangsamung oder Stillstand der Circulation im Magen, wodurch die Durchströmung der Magenschleimhaut mit den Alkalien des Blutes so beeinträchtigt werde, dass sie nun der verdauenden Einwirkung des sauren Mageninhalts keinen besseren Widerstand mehr leisten könne, als in der Leiche. Als Beweis für das Auftreten intra vitam werden im Widerspruch mit dem fünften Punkt *Elsässer*'s blutiges Erbrechen (*Widerhofer*, *Thorspecken*) und ebensolcher Durchfall angeführt, der nur aus der mit ebensolchen Massen bedeckten Erweichung, resp. Zerreissung des Magens stammen konnte, welch' letztere demnach schon vor dem Tode begonnen haben musste.

Diese wenigen Beobachtungen scheinen mir zwingend und finden ihr Gegenbild in der Entstehung von Magengeschwüren durch zur Verdauung kommende Blutergüsse. Nur kann es sich, wenn in so aus-

gedehnten Partieen, wie den erweichten Magenstellen, der Blutkreislauf schon so darniederzuliegen begonnen hat, eigentlich auch in diesen Fällen nur um eine Art von partieller, vor Erlöschen des Gesammtlebens schon begonnener Leichenerscheinung handeln. Es scheint mir auch in dem *Widerhofer*'schen (79/80) Fall (schwarze Diarrhöe und Blutbrechen bei tuberculöser Meningitis und Hirnblutungen einige Stunden vor dem Tod) unwahrscheinlich, dass die schwarze Magenerweichung noch eine selbstständige Bedeutung für den Eintritt des Todes hatte.

6) Der acute und chronische (Magen-) Darmcatarrh. Catarrhus (gastro-) intestinalis. Der Brechdurchfall. Die Atrophie.

Die catarrhalische Entzündung der Darmschleimhaut tritt acut und chronisch auf, entweder in unmittelbarem Anschluss an einen Magencatarrh oder auch selbstständig, in welchem Fall dann nach einiger Zeit öfter der Magencatarrh ihr nachfolgt. Aeltere Kinder erkranken durch Diätfehler, Obstgenuss im Sommer etc. wie Erwachsene, für jüngere sind die Ursachen im Allgemeinen S. 110 ff. abgehandelt. Es bleibt hier nur noch Einiges über die besondere und gefährlichste Form, den peracuten Brechdurchfall, die Sommerdiarrhöe, die Cholera infantum zu sagen. Während auch hier das weit überwiegende Befallen künstlich genährter Kinder die Ursache in den besonders ungünstigen Ernährungsverhältnissen in der Hitze suchen lässt, hat der jäh bösartige Verlauf und das Mitbefallen auch von Brustkindern Andere zur Annahme einer infectiösen Entstehung veranlasst.

Wo nicht ganz besondere Sorgfalt es verhindert, da wird in der günstigen Sommerwärme die künstliche Nahrung die Brutstätte der raschesten Wucherung und Zersetzung; Hitze und Durst veranlassen die Kinder noch mehr als gewöhnlich von der gefährlichen Kost und so ein an Qualität und Quantität gleich verderbliches Zuviel zu sich zu nehmen, aus dem der von mir so genannte „schädliche Nahrungsrest“ (s. S. 110) mit besonders zahlreichen und schlimmen Gährungsproducten verheerend durch die Därme sich ergiesst. Fieber und wässerige Entleerung vollenden das Uebel. Die äussere und anfänglich stets auch innere Hitze, der Wasserverlust, die Bluteindickung, nach *Schoppe* (87) noch eine Blutanhäufung in den Darmgefässen durch Lähmung des Splanchnicus sind geeignet, auch den raschesten und schwersten Verfall zu verursachen, der selbst plötzlich hitzschlagähnlich zu Stande kommen kann; und *Meinert* (87) ist geneigt, der Hitze allenfalls mit einem Gift aus dem zersetzten Darminhalt zusammen die Hauptschuld an dem Sommertod der Kinder zuzuschieben. Jedenfalls lehnt er nach seinen Sammelforschungen in Dresden, ebenso wie *Vacher* (88) nach solchen in England eine infectiöse Entstehung, für die weder mehrere Todesfälle in 1 Haus, noch Ansteckung, noch vorzugsweise Entstehung in ungesunderer oder dichter bewohnter Oertlichkeit spräche, völlig ab. Begleitende Albuminurie würde ebenso wohl mit obiger Hitze und Giftwirkung, als mit bacterieller Infection sich vertragen. Auch keine directe Infection würde es sein, wenn nach *Escherich* (87) der Darmcatarrh durch vorgeschrittene Wirkung seines Bacillus lactis aërogenes und übermässige saure Gährung entstünde; wahrscheinlicher ist hier übrigens der Vorgang nach *Baginsky* (88) derart, dass in der Säure der Bacillus abstirbt und nun entweder so oder auch ohne dies hypothetische Mittelglied die von *E. Pfeiffer* (87) als die krankhafte bezeichnete alkalische Reaction mit fauliger Zersetzung des Darminhalts eintritt mit der oben angegebenen verderblichen Wirkung. Das giftige Ptomain aus solchem Darminhalt hat *Vaughan* (87) dargestellt und Tyrotoxicon genannt, *Baginsky* schreibt dem Ammoniak eine ähnliche Rolle zu. Von einer wirklichen Infection würde die Rede sein, wenn ohne das Zwischenglied von Gährungsproducten Bacterien unmittelbar ein Darmleiden hervorrufen. Nun hat *Booker* (87) Kokken und 11 Stäbchenarten, aber in letzter Hinsicht nichts Beweisendes bei Sommerdiarrhöen (s. auch *Escherich* S. 114), *Demme* (79) und *Baginsky* (84) haben solche in den Chylusgefässen und Lieberkühn'schen

Drüsen gesehen; endlich hat *Lesage* (87 u. 88) unter *Hayem* den Bacillus der grünen Diarrhöe (2—3 μ lang, 1 μ breit mit abgestutzten Ecken, träge beweglich, Fäden und Sporen bildend und in grünen nicht verflüssigenden Heerden auf Gelatine wachsend) in grünen Stühlen massenhaft gefunden und rein gezüchtet. In den flüssigen Cholerastühlen ist er aber spärlicher zu finden, beachtenswerth indess, dass mit der Reincultur Thieren Durchfall erzeugt werden kann. Endlich theilt *Epstein* (81) gehäuftes Vorkommen von Durchfall und Cholera infantum in schlecht gelüfteten Anstalten bei reinen Brustkindern mit, und *Karlinsky* (87) hat bei solch' kranken Brustkindern, *Wyss* (89) bei mit sterilisirter Milch genährtem Kind aus allen Organen, ich bei einem andern aus den weiss infiltrirten Plaques und Follikeln ein ganz gleichartiges Stäbchenbacterium (dem Bact. coli ähnlich) züchten können. All das weist auf die Möglichkeit rein infectiöser Formen hin, die indess nicht die Regel bilden können — nach dem Zurücktreten der Brustkinder bei den Diarrhöetodesfällen (nur 2 % unter 341 in Leicester nach *Ballard* 83) zu urtheilen.

Bei acutem Darmcatarrh findet man **in der Leiche** die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms turgescirend, an einzelnen Stellen entweder dendritisch injicirt oder von einer diffusen dunkleren Röthe durchbrochen. Die solitären Drüsen erscheinen besonders im unteren Theil des Dünn- und im Dickdarm deutlich geschwellt und ragen als kleine weissliche Prominenzen von der Grösse eines Stecknadelkopfes über die geröthete Schleimhaut empor. Sie enthalten dieselben Zellen, die man auch im Normalzustand in ihnen findet, nur in viel grösserer Menge. Auch Peyer'sche Plaques findet man geschwellt und geröthet. Mikroskopisch lässt sich ausserdem noch eine starke Kerninfiltration der ganzen Schleimhaut nachweisen. Der Darminhalt ist dünnflüssig, bei Cholera gallenarm, reiswasserähnlich oder schleimig, trübeflüssig. Bei chronischen Darmcatarrhen ist die Schleimhaut grau verfärbt, geschwellt, eine Röthung höchstens in der Umgegend der Follikel und Peyer'schen Plaques bemerkbar. Die solitären Follikel und die der letzteren sind regelmässiger geschwellt, manchmal geplatzt und stellenweise pigmentirt. Die Mesenterialdrüsen sind zum Unterschiede von der Enteritis folliculosa wohl öfter geröthet, aber sehr selten und nur in chronischen Fällen erheblicher geschwollen, in denen dann entsprechend unserer Annahme des Uebergangs der Darmerkrankungen in einander nicht stets zu sagen ist, wo der Catarrh aufhört und die Enteritis anfängt. Bei den ganz alten Erkrankungen der „atrophischen" Kinder ist die ganze Darmwand mit der Schleimhaut verdünnt und blass, sonst anscheinend wenig verändert. Mikroskopisch finden sich neben zelliger Infiltration oder in alten Fällen auch neben Bindegewebsneubildung der Schleimhaut nach *Baginsky* (84) Verdrängung und Verkürzung oder auch Wucherung der Lieberkühnschen Drüsen, bei der Atrophie mehr oder weniger vollständiger Zottenschwund; auch Verkümmerung der Follikel und Entartung der nervösen Plexus in der Darmwand wird behauptet.

Die Epithelien sind in acuten Fällen manchmal in grösseren Fetzen, die fälschlich für Krup gehalten werden, abgestossen, wodurch diese Zellen während des Lebens schon massenhaft in den Darminhalt gerathen und, wie oben (S. 122) erwähnt, nach dem Tod dort nachweisbar sind. Die Darstellung der wahrscheinlich für die catarrhalischen Processe maassgebendsten Veränderung an den Epithelien an Schnitten der Darmwand ist bis jetzt noch wegen rascher Abstossung derselben auch in gesunden Leichen leider wenig ergebnissreich gewesen. — In den Adern findet sich dunkles dickes Blut, in den Lungen Atelektase oder lobuläre Pneumonie, die Veränderungen in der Schädelhöhle s. Cap. 8 B, Nr. 2 und Cap. 9 A, Nr. 4 u. 5. Wie dort kommen auch in den Nieren Hyperämie, marantische Venenthrombose, manchmal nephritische Veränderungen vor.

Symptome der Krankheit machen sich bei kleinen Kindern schon vor Eintritt der Diarrhöe mannigfach bemerklich. Sie werden unruhig, schreien fast fortwährend, ziehen die Schenkel an den Leib, nehmen die Brust und Saugflasche nicht mehr, daneben können Aufstossen, Erbrechen den Vorausgang einer Dyspepsie, eines Magencatarrhs anzeigen; manchmal aber auch fehlt dieser im Anfang, die Kinder schreien nur, ziehen die Schenkel an den Leib, kurz haben die verschiedenen Zeichen der Kolik und Flatulenz. Mit dem ersten dünnflüssigen Stuhle treten, wenn er nur einigermassen copiös war, fast alle Symptome von Kolik zurück und können auch fernerhin ausbleiben, wenn die den Durchfall bedingende Ursache eine vorübergehende war. Es ist dies aber der seltenere Fall, der sich fast nur bei Brustkindern ereignet; gewöhnlich genügt eine einmalige Darreichung nicht frischer Milch, einen wochenlang dauernden, heftigen Darmcatarrh hervorzurufen. Die Farbe der diarrhoischen Fäces ist anfangs normal, dieselben nehmen aber mit jeder Ausleerung mehr von der S. 119 geschilderten Beschaffenheit an. Der Unterleib ist etwas aufgetrieben, um den Nabel herum gewöhnlich schmerzhaft, man hört gurrende Geräusche, Borborygmi, in ihm. Die Percussion ist, wenn noch viel Flüssigkeit im Darm sich befindet, gedämpft tympanitisch. Der Harn ist vermindert, dunkel, zu harnsauren Niederschlägen geneigt, in 84 % enthält er bei Cholera (s. unten) erheblichere Eiweissmengen, in 50 % Cylinder (*Sven v. Hofsten* 87), manchmal Blut. Der Durst ist sehr vermehrt. Es kann der Fall sich ereignen (wenn der Magen richtig mit krank ist), dass Säuglinge die Brust oder Flasche nicht nehmen, aber begierig Wasser oder Zuckerwasser trinken — zu ihrem Glück! Andere leider nehmen die Brust, so oft der Unverstand auf ihr Geschrei sie ihnen reicht, oder auch die Flasche, selbst einige Löffel Brei und beruhigen sich für kurze Zeit, um aber bald nachher die Beute nur heftigerer Schmerzen und Durchfälle zu werden. Diese nehmen in dem Maasse zu, wie die Darmerkrankung sich ausbreitet. Wo anfänglich der Magen umgangen war, hatte sie in den unteren Darmabschnitten mit Diarrhöen begonnen, bei der erwähnten verkehrten Ernährung erreicht sie aber jenen endlich von unten her. Und nun wird es auch der unerfahrensten Mutter bang, wenn das Kind „nicht mehr isst", gar die Flasche nicht mehr nimmt und zu dem Durchfall auch noch Erbrechen bekommt. Die Gefahr des Brechdurchfalls fällt zu gewaltig in die Augen! Indess braucht auch jetzt, besonders ausserhalb der heissen Zeit, die Gefahr noch nicht acut zu werden. Es können 10—12—20 Entleerungen, wiederholtes Erbrechen einige Tage lang kommen, die Kinder sehr verfallen, ohne dabei rasch in die äusserste Gefahr zu gerathen.

Wenn es aber in heisser Sommerzeit nach jenem Anfang so weit gekommen, oder auch ohne längere Vorausgänge in plötzlichem Ausbruch jagen sich mit Erbrechen wechselnde fortwährende und hauptsächlich massenhafte Entleerungen, die wegen grossen Wassergehaltes und schliesslich geringer Koth- und Gallenbeimischung „reiswasserartig" werden, den Körper austrocknen, den Blutkreislauf auf ein Minimum reduciren. Die Augen und die Wangen sinken ein, die Nase wird spitz, die Lippen und Fingerspitzen bläulich, die Stimme heiser, eine erhobene Hautfalte bleibt stehen. Die Temperatur ist in diesem Stadium subnormal: Stadium algidum der Kindercholera, Cholera infantum

(nostras). Es ist indess nicht richtig, dass bei dem Sommerdurchfall stets auch anfangs das Fieber unbedeutend sei. Ich habe im Gegentheil, bei plötzlich eintretender ausgebreiteter Darmentzündung kräftiger Kinder die höchsten Temperaturgrade gemessen, und diese werden durch die äussere Hitze und Bluteindickung unterhalten, wie beim Hitzschlag; und hitzschlagähnlich können die Kinder sterben, wenn die Behandlung nicht darauf Rücksicht nimmt (s. „acutes Hydrocephaloid" Cap. 9 A, Nr. 4). Gewöhnlich aber folgt Collaps und Temperaturerniedrigung (bis zu 27°), in andern Fällen tritt diese nach geringer oder ohne vorhergehende Hitze ein. Der Tod erfolgt im Collaps, oft unter Blutungen, Hautentzündungen mit Abscessen und Gangrän, Hautinfiltration (Sklerem), oder den Schluss bilden die Hydrocephaloidkrankheit (*M. Hall*, s. Cap. 9 A, Nr. 5), die marantische Sinusthrombose (*Gerhardt*, s. Cap. 8 B, Nr. 2). Noch in der ersten Hälfte des 2. Lebensjahres ist die lebensgefährliche Form der Cholera infant. nostras nicht unerhört. Später erhält sie den ungefährlichen Charakter der Cholera nostras Erwachsener.

Tritt Besserung ein, so werden die Fäces dunkler, riechend, dicker, seltener. Dann tritt als reactive Analogie des Choleratyphoids wieder Fieber ein, das meist noch einige Zeit, öfter (s. o.) mit Albuminurie verknüpft, die Genesung aufhält. Die Stühle behalten einige Zeit noch eine abnorme Beschaffenheit, indem sie entweder sehr hart werden oder schleimig bleiben und dann einen ziemlich aashaften Geruch annehmen. Schliesslich kehrt der Appetit wieder, und die Verdauung geht ohne Beschwerden von Statten.

Ein sehr gewöhnlicher Ausgang des acuten Catarrhs ist unvollkommene Heilung; es folgt Enteritis folliculosa, worüber im nächsten Artikel, oder die Stuhlgänge werden nicht dauernd normal, sie bleiben entweder anhaltend zu zahlreich, 3—8 täglich, oder seltenere und bessere wechseln mit diarrhoischen ab und die Kinder bleiben monatelang auf ihrem Gewicht stehen. — Neben dieser diarrhoischen Form des chronischen Darmcatarrhs steht die zweite, vorzugsweise als Atrophie bezeichnete, bei welcher die kranke Schleimhaut ebenfalls die Nahrung nicht mehr verarbeiten und resorbiren kann, aber auch zu einer entzündlichen Ausschwitzung nicht mehr Kräfte genug hat. Nur selten werden grobe, weisse oder hellbraune lehmige Stühle entleert, der Leib ist bald stark aufgetrieben, bald auch nicht, die Ernährung liegt ganz darnieder. Aber die abgezehrten Geschöpfe, deren Aussehen ein ähnliches Bild gibt, wie in der folgenden Affection, halten es erstaunlich lang aus, bis sie entweder in ein spätes Gedeihen kommen oder an Entkräftung, Atelektase oder einem der secundären Uebel (s. auch bei Enteritis) zu Grunde gehen.

Bei älteren Kindern unterscheidet sich der Darmcatarrh nicht wesentlich von dem Erwachsener, nur dass sie, wie auch wieder ganz alte Leute, leichter länger dauerndes Fieber dazu bekommen.

Behandlung. Wenn der schwereren Darmerkrankung Vorläufer vorausgehen, so sind sie nach den bei Dyspepsie (S. 112/13) gegebenen Regeln zu behandeln. Nur sei hier noch einmal hervorgehoben, dass die diätetische die Grundlage aller Behandlung ist, ohne welche Alles vergeblich sein würde. (Vergl. S. 124 ff.)

Ist man berechtigt, belästigende gährende Nahrung im Magen anzunehmen, so kann eine Magenausspülung nach S. 113 den Anfang eines Darmcatarrhes, selbst einer Cholera coupiren. Bereits ausgebildeter Darmcatarrh wird davon nicht mehr beeinflusst; hier kann, wo viel unverdaute Nahrung noch in den Stuhlgängen sich findet, eine die Zersetzung vermindernde Darmentleerung durch 3—4 Dosen Calomel (0,01) im Tag bewirkt werden. Ist sofort starker Durchfall dabei, so ist Opium (0,001) mit Calomel (0,005) 2mal täglich zu reichen; auch Tinct. Cascarill. gtt. 20 mit Opium in 60 Aq., 10 Syrup. oder Argent. nitr. 0,03:90,0 ohne Syrup, mit oder ohne Opium (silberner oder gläserner Löffel). Wenn Diarrhöe ohne Magenerscheinungen besteht, so gebe ich Tinct. Ratanh. st. Cascarill., Alles 2—1—½stündlich Kaffeelöffel. Gegen den grünen Durchfall gibt *Hayem* (87) als specifischen Feind gegen den von ihm angenommenen Bacillus des grünen Durchfalls Milchsäure in 1%iger Lösung 2—1stündl. 1 Theel.; Salzsäure ist bei Fehlen von saurem Magensaft (Erbrechen ungeronnener Milch) am Platz und kann mit Pepsin verbunden werden (s. Dyspepsie). Auch Tinct. Coca zu 4—6—10 Tropfen 2stündlich im 1. Jahr wirkt nach *Pott* (85/86) als Stomachicum und stuhlbeschränkend. All das bei stärkerer Diarrhöe mit Opium. Bei starkem Drang sind Klystiere von 5—10 g Amylumbrei mit 1—2 Tropfen Opiumtinctur, mit kleiner Zinnspritze, von prompter Wirkung.

Hauptsächlich durch Beschränkung der Gährung wirken antidiarrhoisch Cotoïn zu 0,02 mehrmals täglich, Resorcin 0,2—0,4% (auch mir bewährt); Natr. benzoic. 3—10%, Thymol 0,15: Aq. 75,0: Spiritus 25,0; ferner Kreosot gtt. 2: Aq. Cinnamom. 90,0; alle kaffeelöffelweise, auch gegen Brechdurchfall empfohlen, wo sie, solange noch kein völliges Stad. algidum vorhanden ist, mit dreisten Gaben Opium zur möglichsten Einschränkung des Wasserverlustes zu verbinden sein würden. Von Naphthalin, das bei Erwachsenen bemerkenswerthe Erfolge gibt, habe ich keine greifbare Wirkung gesehen.

Die diätetische Behandlung des Sommerdurchfalls (Cholera), insbesondere bei allmählicher Entwicklung, ist S. 125 angedeutet. Auf der Höhe des stürmischen Wasserverlustes, der auch in manchen Fällen sofort einsetzt, verdient der Rath *Meinert's* (85) alle Berücksichtigung, der mangelnden Gefässfüllung durch forcirte Flüssigkeitszuführung, ½ bis 1 Liter Wasser oder Salepdecoct (1:500) in 12 Stunden ohne alle sonstige Nahrung, entgegenzutreten. In höchster Noth wirken 6—8—10 Spritzen sterilisirter physiol. Kochsalzlösung (0,6% mit 0,1% Natr. carb.) subcutan auf 1mal oder 30—40 im Tag überraschend (*Henoch* 88). *Weiss* (88) spritzt 2mal täglich 30—50 ccm ein. Besteht dabei hohe Körpertemperatur, so sind kalte Waschungen, kalte Einwicklungen des Rumpfes, Kälte auf den Kopf beizufügen. Ist der Körper kühl, das Kind collabirt, so muss energisch mit warmen Bädern, in die ein faustgrosses Säckchen mit Senfmehl eingehängt ist, mit Reizmitteln, wie Wein, Kaffee, russischem Thee etc. und subcutanen Injectionen (s. S. 26) eingegriffen werden. Allgemein anerkannt ist der von *Demme* (81) empfohlene Alkohol in allen Zuständen, wo sich durch Verdauungsstörung Verfall der Kräfte zu zeigen beginnt: Cognac zu 0,5—1,5 in den ersten 14 Tagen, 2 bis 2,5 bis zu 30 Tagen, 3—5,0 im 2. Monat, 6—10,0 später, auf 24 Stunden vertheilt.

Dass auch Kefir (*Taylor* 87) und Sauermilch (*Osthoff* 87) gegen Sommerdiarrhöe empfohlen wurden, spricht für unsere obige Ansicht, dass Milchsäuregährung als solche nicht Ursache des Darmcatarrhs ist. Ich habe es indess noch nicht gewagt, solche gährende Nahrung dabei zu geben.

Ein ausgezeichnetes Desinficiens und dadurch Stypticum, für acute Fälle und noch besser in chronischen Diarrhöen bewährt, ist das Bismuth. hydrico-nitric., neuerdings auch B. salicyl. (theurer) 0,05—0,2 pro dosi 3—6mal täglich, vielfach mit Opium. Auch die *Gerhardt*'sche (Lehrb. 75) Mixtur 0,2—0,5 Tannin: 90 mit 15 Vin. Tocay., 10 Glycerin und 2—6 gtt. Opiumtinct. ist bei hartnäckiger Diarrhöe nützlich. Alles übertrifft indess bei dem chronischen Catarrh die sorgfältig und anhaltend überwachte Ernährung, wobei sich — und ganz besonders bei constipirter Form — das Rahmgemenge glänzend bewährt. Bei der diarrhoischen Form ist dabei in der S. 121 u. 125 gelehrten Weise auf die Fettdiarrhöe zu achten.

Ueberhaupt schliesse ich mit *Vogel*: „Hätte ich die Wahl, bloss durch Kost oder bloss Medicamente einen Darmcatarrh zu stillen, so würde ich es mit erster versuchen; denn von der Wirkungslosigkeit der Arzneimittel ohne Regulirung der Diät habe ich mich evident überzeugt." *Ich* (83) habe es wirklich lange mit der Diät allein versucht und sehr gute Heilresultate damit veröffentlichen können. Erst wo sie nicht mehr ausreicht, kann die Arzneiwirkung überzeugend geprüft werden. Nichtbeachtung dessen bringt Selbsttäuschungen hervor, wie sie bei Empfehlung schon vieler Mittel untergelaufen sind.

Im 2. Lebensjahre sind die Kinder bei Darmcatarrhen noch etwa wie im ersten, auch diätetisch, zu behandeln. Später reicht die Diätbeschränkung auf Milch mit gleichen Theilen Gerstenwasser, dünne Schleimbrühe mit Ei oder weiche Eier, Brei und Zwieback, nachher feines Weissbrod aus. Auch bei den manche ältere Kinder schwer schädigenden chronischen Diarrhöen ist zunächst lange diese strenge Einschränkung nöthig und dann ein sehr vorsichtiger Uebergang über Geflügel, gebratenes Fleisch, feine Gemüse, Kartoffelbrei hinaus zur gewöhnlichen Diät. Die oben genannten Arzneien sind in entsprechend höheren Dosen auszuwählen. Auch Eichelkaffee, Eichelcacao und Naphthalin (puriss. 0,3—1,0 Mucil. gummi arabic., Aq. chamom. aa 40, Ol. Menth. p. gtt. 1, S. Umgeschüttelt 2stündl. 1 Theelöffel bis 1 Kinderlöffel), die unter 1 Jahr wirkungslos, sind hier nützlich zu verwenden.

7) Enteritis folliculosa und Tabes mesaraica.

Es ist praktisch wichtig, vom einfachen Darmcatarrh die Enteritis folliculosa streng zu scheiden, obwohl die pathologisch-anatomischen Unterschiede nicht sehr frappant und mannigfache Uebergänge von jenem zu dieser um so selbstverständlicher sind, als ja thatsächlich dieser Uebergang durch einfaches Tiefergreifen des Processes und Uebergang auf die Follikel bei Fortdauer der ersten Ursachen (s. S. 110 und 133) stattfindet.

Leichenbefund. Man findet hiebei das submucöse Gewebe beträchtlich infiltrirt, so dass der Darm an Gewicht fühlbar zugenommen hat, und auf der ganzen Schleimhaut des Dick- und des unteren Theils des Dünndarmes die Zeichen des acuten Darmcatarrhes. Die solitären Follikel und Peyer'schen Plaques sind zum Theil stark geschwellt und

schon auf den ersten Blick als weisse Knöpfchen und Inseln über das Niveau der Schleimhaut hervorragend, zum Theil aber sind sie geplatzt und dann leere, kraterförmige Vertiefungen auf den durch die ursprüngliche Follikelschwellung erzeugten Erhabenheiten vorhanden. Diese Substanzverluste können zusammenfliessen und so mehr oder minder ausgedehnte Verschwärungen darstellen. Aeltere und vernarbte zeigen häufiger schieferige Verfärbung, als im einfachen Darmcatarrh. Das Mesenterium ist turgescirend, die Mesenterialdrüsen sind, soweit der Darmcatarrh geht, um das 2—4fache ihres Volums vergrössert, auf dem Durchschnitt in frischen Fällen rosenroth, nach längerem Bestehen aber gelblichweiss. Die mikroskopischen Elemente sind dieselben, wie in den normalen Mesenterialdrüsen, nur wenn die Farbe gelblich ist und die Drüse an Härte zugenommen hat, findet man das Bindegewebe etwas vorherrschender. Im Darm ist mikroskopisch das Epithel und vielfach die oberflächliche Schleimhautschicht verloren, durch Rundzellenwucherung ersetzt, welche auch mit Macht die Submucosa und selbst noch tiefere Stellen durchdringt und verdickt. Der zellige Inhalt der solitären und agminirten Follikel ist vermehrt oder durch die geplatzte Oberfläche mehr oder weniger ausgestossen.

Durch diese Zerstörung der resorbirenden Darmschicht und insbesondere ihres zelligen Beleges ist die Ernährung in hohem Grade beeinträchtigt. Ferner ist letzteres durch Hemmung der Passage des Chylus in den verdickten Mesenterialdrüsen der Fall, wie die bleibende Atrophie von solchen Kindern beweist, welche früher an folliculärer Enteritis gelitten und bei denen nach Ablauf der Enteritis bloss noch Hypertrophie der Mesenterialdrüsen geblieben ist. Die Tabes mesaraica der alten Aerzte ist also durchaus nicht so unmotivirt und obsolet, wie sie von einigen Neueren dargestellt werden möchte, nur darin irrten sich die Aelteren, dass sie glaubten, die höchstens haselnussgrossen vergrösserten Drüsen unter den meteoristischen Därmen fühlen zu können. Das geht manchmal bei den grossen Paketen käsig-tuberculöser Mesenterialdrüsen, die aber sehr selten sind und der eigentlichen Enteritis nicht angehören. (S. S. 173/4.)

Symptome. Die Enteritis folliculosa beginnt immer mit Darmcatarrh, und wir verweisen desshalb auf die im vorhergehenden Abschnitte angeführten Kennzeichen. Statt dass aber, wie beim einfachen Darmcatarrh, nach einigen Tagen die Stühle wieder breiig werden und die Ernährung sich wieder regulirt, werden die Ausleerungen ganz dünn, schleimig-eiterig-blutig, wie S. 120 beschrieben, und sehr häufig, aber in ausserordentlich kleinen Mengen und mit heftigem Zwang entleert. Sie nehmen einen aashaften, faulen Geruch an, erodiren den Anus und seine Umgebung, die innere Schenkelfläche und die bei den angezogenen Oberschenkeln gerade den Anus berührenden Fersen. Von Zeit zu Zeit kommen weniger schlecht aussehende Stühle dazwischen. Es tritt in acuteren Fällen ein anhaltendes Fieber mit manchmal bedeutender Temperaturerhöhung ein, die Kinder haben fortwährend grossen Durst, die Zunge ist roth und glatt oder mit einem dünnen weissen Belege bedeckt, in späteren Stadien fast immer mit Soor befallen. Erbrechen ist häufig, jedoch nicht in allen Fällen und nicht sehr anhaltend zu beobachten. Charakteristisch ist die rasch eintretende Abmagerung. Rasch schwindet das Fett an allen Körpertheilen, so dass in wenigen Tagen die Knochen an den Händen und Füssen deutlich zu unterscheiden sind und die Schenkelhaut weit herabhängende Falten bildet. In der Schenkelbeuge lässt sich dann beiderseits ein Convolut von Inguinaldrüsen er-

kennen, welche auch um das 2—3fache ihres normalen Volums anschwellen. Die Augen liegen tief, vom inneren Augenwinkel zum Jochbogen bildet sich in Folge dessen eine starke Falte, die Wangen werden blass und welk und lassen die Contur der Masseteren durchscheinen, das Kinn wird spitz, der Hals wird faltig, die Mm. sternocleidomastoidei und der Larynx treten hervor, die Rippen lassen sich ohne Betastung zählen, die Wirbelsäule und die Beckenknochen sind nur mehr von einer atrophischen Haut bedeckt.

Am Hinterhaupt bemerkt man hiebei eine ganz eigenthümliche Erscheinung. Es schiebt sich nämlich das Hinterhauptsbein unter die Scheitelbeine hinein, so dass sich hier eine Treppe bildet, deren obere Stufe die Seitenwandbeine, deren untere das Occiput bildet. Eine ähnliche, aber weniger eclatante Verschiebung findet an den Stirnbeinen statt, welche sich ebenfalls unter die Scheitelbeine begeben.

Diese Verkleinerung der Schädelhöhle wird zum geringeren Theil bedingt durch Atrophie des Gehirns, welche nach *F. X. Mayer's* (83) bei *Ranke* gemachten Untersuchungen durch Wasser- und Eiweissverlust entsteht, zum grösseren Theil durch Verminderung der Blut- und Lymphmasse. Die beim Darmcatarrh (S. 135) schon erwähnte Hydrocephaloidkrankheit und Sinusthrombose spielen eine besondere Rolle auch unter den Ausgängen der Enteritis. Neben diesen können Abscesse und Verschwärungen der Haut gefährlich oder tödtlich werden.

Wenn einmal die Kopfknochen über einander geschoben sind und die Atrophie des Gehirns sich eingestellt hat, so ist nur noch schwer eine Besserung zu erwarten, die Kinder atrophiren mehr und mehr und gehen zu Grunde, während immer die aashaft riechenden Stühle bleiben. Ein gutes Urtheil über den Stand der Krankheit gibt die Bauchhaut, wenn man sie zu einer Falte erhebt. Bleibt diese längere Zeit bestehen, so ist die Prognose schlecht, und sie bessert sich mehr und mehr, je schneller die so erzeugten Hautfalten wieder verschwinden.

Bei den atrophischen Kindern mit meteoristisch aufgetriebenem Leibe, sieht man auf der Bauchhaut einzelne kleine Knötchen von der Grösse eines Stecknadelkopfes, welche durch ganz dünne Stränge, gewöhnlich nur dem Gefühl erkennbar, mit einander verbunden sind: nach *Vogel* entweder obliterirte Venen, oder, was noch wahrscheinlicher ist, Lymphgefässe mit ihren Klappen, wodurch dann auch zugleich die Knötchen erklärt werden.

Die in dem Leichenbefund erwähnte Schwellung der Mesenterialdrüsen soll nach *E. Pfeiffer* (87 u. 89) unter Fieber zugleich mit Schwellung der Leber und Milz und einem Peritonealerguss auch als ein mehr selbstständiges, von der ursprünglichen Darmkrankheit weniger abhängiges Leiden (vgl. Drüsenfieber unter Cap. 12 Nr. 4) vorkommen und durch Calomel und Priessnitz'sche Umschläge rasch heilbar sein.

Behandlung. Das Mittel, von dem man wirklich frappante Erfolge sehen kann, ist die Mutterbrust.

Atrophische Kinder von vier, selbst noch von sechs Monaten, welche am Rande des Grabes waren, an aashaften Diarrhöen und dispersen Soorinseln litten und mit ihren langen, magern Fingern sich in fortwährender Unruhe vor Schmerz das Gesicht verkratzten, werden, an die Brust einer Amme gelegt, plötzlich wie umgewandelt, sie trinken anfangs nur wenige Minuten, um dann ihrer gewohnten Unruhe sich wieder hinzugeben, nach ein paar Tagen aber saugen sie schon wie ganz gesunde Kinder, schlafen mehrere Stunden nach einander, bekommen gelbe, normal säuerlich riechende Entleerungen und nehmen so schnell wieder zu, dass man sie nach wenigen Wochen gewöhnlich nicht mehr erkennt.

Diese zutreffende Schilderung *Vogel's* weist eine neuere theoretische Unterstellung in classischer Weise zurück, wonach keinerlei Milch bei Enteritis gegeben werden dürfe, weil sie Eiweisskörper enthalte, die im Colon schädliche faulige Zer-

setzung eingehe. Es darf eben nur Eiweiss (Caseïn) in leichtverdaulicher Form und der Menge, die vertragen wird, gegeben werden.

Wo die Verhältnisse die Anschaffung einer Amme nicht erlauben, ist die Prognose jetzt nach Einführung des Rahmgemenges (S. 37) nicht entfernt mehr in dem Grade letal, wie man früher annahm. Selbst auch mit den andern der früher gelehrten Ernährungsweisen kommt man öfters zurecht, insbesondere mit den dextrinisirten Mehlen (2—3 Tage allein, dann mit Milchzusatz) in Fällen, wo das Fett des Rahms nicht vertragen wird (S. 125/26). Manchmal rufen sie auch saure Reaction (*Escherich* 87) im Darminhalt hervor und werden so durch Einschränkung der Fäulniss nützlich. Doch ist dies nicht immer der Fall und ihre Wirkung auch hier in der Regel die S. 39 beschriebene. Eine vortreffliche medicamentöse Behandlung sind noch die von *Soltmann* (86) eingeführten täglichen, später 2tägigen Eingiessungen von 1 % essigsaurer Thonerdelösung von 90—150 g in der S. 124 beschriebenen Weise gemacht, daneben auch reinigende Wassereingiessungen (200 bis 300,0 *Ewald* 79), ferner Eingiessungen von Lösungen von Tannin, Alaun, Zinc. sulph. (0,1 %), Argent. nitr. (0,05 %), Sublimat (0,005 %). Von innern Mitteln gelten die im vorigen Artikel für die hartnäckigen Catarrhe genannten, insbesondere Bismuth. hydrico-nitr. 0,7—1,2, selbst bis 4,0 (*Jacobi* 79) per Tag, Tannin, Resorcin, Chinin. tannic. 0,02—0,05 pro dosi (*Widerhofer* 79/80), Pasta Guarana 0,2 pro dosi, 1,0 pro die; alle mit Tinct. Opii oder Pulv. Doveri (0,01 pro dosi im 1. Jahr). Bei drohender Hydrocephaloidkrankheit: Cognac (S. 136).

Für ältere Kinder gilt das zum acuten und chronischen Darmcatarrh Bemerkte unter event. Zufügung von reinigenden und medicamentösen Darmeingiessungen. In die Behandlung eingeschoben wird von Zeit zu Zeit zweckmässig ein mildes Laxans, Syrup. Rhei (Säuglinge), Ol. Ricini etc. (s. S. 25).

8) Typhlitis und Perityphlitis.

Die Krankheit ist schon im 1. Lebensjahr beobachtet, unter 10 Jahre fallen 9 %, zwischen 10 und 20 Jahre 30 % aller (474) Fälle (*Matterstock* 79/80); *Labadie-Lagrave* (83) sah unter 122 Fällen 13 zwischen 10 und 15 Jahren. Unter 90000 kranken Kindern sahen *Demme* (84) und *Bouchut* (Clin. 84) die Krankheit 72mal. Die Ursache beruht auf Kothstauungen (Typhlitis stercoracea) oder Fremdkörpern, unter welchen die im Proc. vermiformis sich bildenden Kothsteine weitaus die Mehrzahl bilden (*Krafft* 89) und meist durch Verschwärung tödtliche Peritonitis verursachen; seltener kommen (tuberculöse) Geschwüre und narbige Verengerung in der Cöcalgegend mit Kothstauung und Verschwärung, endlich Traumen in Betracht.

Wenn man nach diesen zur Section gekommenen Fällen urtheilt, so findet man die Ursache ganz überwiegend im Proc. vermiformis, wie *Matterstock*, indess nicht ausschliesslich, da *Bouchut* einen zur Incision gekommenen Fall mittheilt, bei dem Färbung durch Einführen von Fuchsinlösung ein Loch im Colon nachwies. Die durch Kothstauung im Cöcum entstandenen Fälle pflegen günstig auszugehen. *Demme* fand 37mal Kothstauung (1mal bei 7wöchentlichem Kind durch Breinahrung), 9mal Fremdkörper als Ursache. Solche Fremdkörper sind Fruchtkerne, Knöpfchen, Perlen, Federn, Nadeln. Auch im S. romanum wurde tödtliche Kothstauung bei einem 12jährigen Mädchen wahrscheinlich in Folge von congenitaler Colonerweiterung (S. 123) beobachtet (*J. Simon* 86).

Symptome. Der Typhlitis gehen die Beschwerden habitueller Stuhlverstopfung und unmittelbar tagelanges Ausbleiben des Stuhles, manchmal auch Wechsel von Verstopfung und Durchfall, der Verschwärung des Proc. vermiform. öfter Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend und bei Bewegung des rechten Beins voraus. Dann tritt unter langsamer im ersten und rascher Zunahme der Schmerzen im zweiten Fall Verhärtung, bei der T. stercoracea auch von vornherein eine wurstförmige, eindrückbare Kothgeschwulst in der rechten Seite auf. Bei der Perforation des Proc. vermiform. kommt die Geschwulst erst langsamer nach. Fieber ist stets und selbst in hohen Temperaturen vorhanden, auch Erbrechen, selbst kothiges; Stuhlverstopfung in der zweiten Form bei Kindern nicht in allen Fällen. Unter starken Stuhlentleerungen kann bei der eigentlichen Typhlitis in einigen Tagen Besserung eintreten; auch bei der Perforation des Wurmfortsatzes kann eine abgekapselte Peritonitis entstehen, beschränkt bleiben und ausheilen. Oder es entsteht Abscessbildung und Durchbruch entweder in Darm und Blase oder (auch künstlich) nach aussen, worauf bei *Demme* (84) unter 9 Fällen 5mal Heilung erfolgte. Durchbruch in die freie Bauchhöhle führt gewöhnlich unter allgemeiner Peritonitis zum Tode, dessgleichen solcher in Pleura und Lunge. Auch nach Kothstauung hatte *Demme* 9 Todesfälle unter 36 durch allgemeine Peritonitis.

Die **Diagnose** der eigentlichen Kothstauung ist in dem Gesagten enthalten, die Unterscheidung von Invagination wird durch plötzliches Entstehen der letzteren ohne Fieber und Peritonitis öfter nach vorausgehender Diarrhöe und durch Abgang blutigen Schleims gegeben.

Die **Behandlung** hat, wenn sich Verstopfung und Kothstauung als Ursache erkennen lassen, diese (mit Ol. Ricini) zu beseitigen, dann den Darm mit Opium durch 3—4 Tage in Ruhe zu stellen, durch warme Umschläge, bei hohem Fieber Eis, die locale Entzündung zur Vertheilung zu bringen. Die Opiumbehandlung mit Eis ist sofort in Anwendung zu ziehen, wenn man nicht Kothstauung, sondern beginnende Perforation durch Fremdkörper etc. annehmen muss. Erst wenn nach Abnahme des Fiebers etc. spontan kein Stuhl gekommen ist, soll dieser durch Eingiessung oder Ol. Ricini provocirt werden. Dringt ein Abscess nach der Oberfläche, so ist zu cataplasmiren und nach Probepunction antiseptisch einzuschneiden.

Frühzeitiger Einschnitt, wie bei Unterbindung der Iliaca comm., ist empfehlenswerth, wenn durch Schmerzen, Fieber, Störung der Beinbewegung, flache in der Fossa iliaca festsitzende Geschwulst, gar Oedem oder Emphysem und durch's Rectum palpirbare Fluctuation eine von Perforation des Proc. vermiformis ausgehende Eiterung in der Tiefe nachgewiesen wird. Nach extraperitonealem Vordringen in die Fossa sichert man durch Nachweis von Fluctuation und Probepunction die Anwesenheit eines Abscesses ehe man einschneidet und drainirt (*Krafft* bei *Volkmann* 89). Secundäre Psoasabscesse wird man vermeiden durch Ausschluss von Knochenerkrankung der Wirbel etc.

9) Intussusception (Invagination), Stenose und Volvulus.

Wesen und Entstehung. Unter Intussusception versteht man die Einstülpung eines Darmstücks in ein anderes benachbartes nach Art der Handschuhfinger, die sich beim Abziehen eines engen Handschuhes

durch Uebereinanderschieben verkürzen. Volvulus (volvere = drehen) ist die Darmverschlingung um sich selbst (Axendrehung, Knotenbildung) oder um einen andern Darm, Darmanhang, ein natürliches oder neugebildetes Band. Stenose, Verengerung und Verschliessung des Darms, ist entweder angeboren oder später durch entzündliche Verwachsung, Vernarbung, Druck von aussen (Geschwülste) bewirkt. Verengerung und Verschluss des Afters wird für sich besprochen. Darmverschluss durch Kothstauung ist im vorigen Artikel und S. 123 schon erwähnt.

Die meisten Invaginationen, die man an Kinderleichen findet, sind erst in Agone entstanden, zeigen keine Spur von Reaction, lassen sich ohne alle Mühe entwickeln und sind an mehreren verschiedenen Stellen zugleich, immer aber nur am Dünndarm zu beobachten. Sie kommen nicht bloss bei Darm-, sondern auch bei anderen, besonders Gehirnkrankheiten vor, die Einschiebung nicht bloss nach abwärts, sondern auch nach aufwärts gerichtet, und scheinen das Ergebniss einer ungleichmässigen Innervation der Darmmuscularis zu sein.

Fig. 13.

Schematisch. Durchschnitt ein. Intussusception.

a u. b Intussusceptum; c das es aufnehmende Darmrohr; d u. e Umschlagsstellen; f das mit hineingezerrte Mesenter.

Die während des Lebens entstehenden Invaginationen treten bei Kindern unter 10, besonders häufig schon unter 1 Jahr, gewöhnlich nach dem 4. Monat auf nach Diarrhöen, Verstopfung und bei anscheinend ganz gesunden Kindern. Der Vorgang scheint in scharfer Contraction der eindringenden Stelle, gewöhnlich der mit starkem Ringmuskel versehenen Bauhin'schen Klappe, und verstärkter Peristaltik des oberen bei gleichzeitiger Schlaffheit des folgenden Darmtheils zu bestehen. Die Entstehung plötzlicher Invaginationen und Darmverschlingungen bei Gesunden durch die Erschütterungen eines Stosses, Sprunges, Falles ist wohl sehr plausibel, indess nicht sicher nachgewiesen.

Leichenbefund. Eine jede Einstülpung besteht aus drei auf einander folgenden Schichten, von denen die äussere und mittlere einander ihre Schleimhautflächen, die mittlere und innerste ihre Peritonealflächen zukehren, wie aus einem schematischen Durchschnitt, Fig. 13, leicht zu sehen ist.

Die äussere Schichte c c nennt *Rokitansky* (Pat. Anat. 55—61) die Scheide oder das Intussuscipiens, die innerste a a das eintretende, die mittlere b b das austretende Rohr und beide zusammen das Intussusceptum. Zwischen dem eintretenden und austretenden Rohre befindet sich das mithineingezerrte conisch zusammengefaltete Gekrösstück des Intussusceptum. Die Zerrung desselben bewirkt, dass das eingestülpte Darmstück immer eine Krümmung darbietet, und dass seine Mündung nicht in der Axe der Scheide, sondern excentrisch liegt, indem es dem Zuge des miteingestülpten Mesenterium folgt, wesshalb auch die Mündung des Intussusceptum (d) niemals rund, sondern zu einer Spalte (in der Figur bei d längsgeschnitten) verzogen ist. Die Vergrösserung der Invagination kommt so zu Stande, dass die Mündung des Intussusceptum (d) den festen Punkt bildet, während die Scheide sich bei e e immer weiter umstülpt.

Die unausbleiblichen Folgen einer Invagination sind Circulationsstörungen im invaginirten Mesenterium, Oedem und Hyperämie des invaginirten Darmes, und Entzündung und plastisches Exsudat am Peritonealüberzug des ein- und austretenden Rohres (a und b b). Das Oedem und die Schwellung des invaginirten Darmstückes kann einen so hohen Grad erreichen, dass das Lumen des anfangs noch offenen, eintretenden Rohres aufgehoben wird. Gewöhnlich geschieht die Einschiebung von oben nach abwärts, am häufigsten kommt sie im Dickdarm vor, wobei man dann möglicher Weise das eingestülpte Stück und zwar in der Regel die Bauhin'sche Klappe (s. oben) in oder selbst vor dem After vorfindet.

Die Darmverschlingung um sich selbst ist angeboren selbst auf weite Strecken ausgedehnt (von Duodenum bis Colon) bei Kindern, die 5—10 Tage gelebt haben, beobachtet worden (*Epstein* 78, *Cripps* 80). Ebenfalls angeboren, aber auch bei älteren kommen die Umschlingungen um Stränge vor, welche entweder durch (fötale) Peritonitis entstanden sind oder von dem Meckel'schen Divertikel als Rest des Darmnabels zur Bauchwand ziehen etc. — Ebenfalls häufig von fötaler (syphilitischer) Peritonitis aus den ersten Monaten (*Theremin* 77) rühren Verengerung und Verschluss des Darmes her, noch häufiger vielleicht von fötaler Axendrehung (*Küttner* 46, *Gärtner* bei *Kohts* 83), endlich von einer, Abknickung des untern Theils des Dünndarmes verursachenden, Persistenz des Ductus omphaloentericus (*Ahlfeldt* 73). Unter 57 Fällen sass 24mal das Uebel am Duodenum (*Silbermann* 82), 1mal völliger Verschluss am Pylorus (*Lesshaft* 82/83). Verengerung durch Geschwürsnarben in vivo ist im vorigen Artikel schon erwähnt, Verschluss durch ein angeborenes Enterocystom (6jähr. Knabe) von *Buchwald* (87) mitgetheilt.

Peritonitis pflegt in allen diesen Zuständen neu hinzuzutreten, zu Invagination, Darmverschlingung häufig auch Gangrän.

Symptome. Die Einstülpung des Darmes erzeugt für sich allein plötzlich, auch ohne vollkommene Abschnürung immer heftige Kolikschmerzen. So lange der Leib noch nicht stark meteoristisch aufgetrieben wird, fühlt man einen länglichen Tumor, das invaginirte Darmstück, später vergrössert durch gestaute Kothmassen, meist nach rechts oder unten vom Nabel — manchmal auch durch den After mit dem Finger erreichbar, selbst hier sichtbar. Anfangs können noch fäcale Entleerungen kommen, bald aber folgen unter heftigem Zwange nur zahlreiche Abgänge kleiner Mengen Schleim unter Beimischung von grösseren oder kleineren Quantitäten Blut aus dem eingeschobenen, durch Hyperämie und Schwellung meist undurchgängigen Darmstück. Dies und das Erbrechen alles Genossenen, dem schliesslich gelbe, grüne, auch kothige Massen folgen, sind die constantesten Folgen des Zustandes, während völlige Verstopfung nicht immer vorhanden sein muss. Die Kinder collabiren äusserst rasch und haben im Ausdruck viel Aehnlichkeit mit den Cholerakranken, der Puls wird kleiner, endlich kaum mehr zu fühlen, es treten Ohnmachten und am 3.—7. Tage der Tod ein, manchmal durch zutretende Peritonitis oder Perforation. Fieber kommt erst mit der Peritonitis.

Der günstigste **Ausgang** ist Wiederlösung der Intussusception, ein ebenfalls noch günstiger, jedoch seltener allseitige Anlöthung des invaginirten Darmes und hierauf brandige Abstossung desselben; bisweilen bleibt auch in diesem Falle die Gangrän aus, die angelöthete Invaginationsstelle bleibt noch leidlich wegsam und heilt so, wenn auch unter dauernden Störungen der Darmpassage und grosser Neigung zu Recidiven, die übrigens auch bei der ersten Genesungsart noch eine Zeit lang besteht.

Die anderen Darmverschlüsse durch Volvulus etc. unterscheiden sich von der Invagination durch anfangs fehlende Geschwulst und geringere Schmerzhaftigkeit, besonders durch das Fehlen der blutig-schleimigen Entleerungen. Bei sehr hoch sitzenden angeborenen Verschlüssen tritt sehr früh Erbrechen, Meteorismus im oberen Bauchtheil nach 3—4 Tagen, bei weiter unten im Ileum etc. sitzenden nach etwa 7 Tagen ein. Sehr enge Stenosen verhalten sich ähnlich, während bei etwas besser durchgängigen unter steten Stuhlbeschwerden das Dasein bis zum 3. Monat (*Demme* 83), 7. und noch länger gefristet werden kann.

Die **Behandlung** einer frischen Invagination hat sich vor Allem mit deren Reposition zu beschäftigen, entweder indem man durch einen

Nélaton'schen Catheter mit einem Blasebalg Luft, oder mit elastischer Röhre unter starkem Druck Wasser eintreibt (s. S. 124), vorher aber einen im After fühlbaren Vorfall möglichst weit zurück-, das Kind selbst in Inversion bringt durch Aufheben an den Beinen. Zunächst ist auch einfaches Zurückschieben mit elastischer Röhre, aus der zweckmässig fortwährend Wasser läuft, zu versuchen. Alles ist unter Chloroformnarkose zu machen und kann durch Massage des Tumor von unten nach oben unterstützt werden. Bei *v. Dusch* (*Ludewig* 78) wurde so die Rückschiebung einer per anum gefühlten Invagination 22mal in einem Monat gemacht bis zur definitiven Heilung. Gelingt die Reposition nicht bald oder tritt rascher Verfall ein, so ist binnen 1 bis 2 Tagen der Bauchschnitt angezeigt, der aber auch nach 4 und 30 Tagen noch zur Heilung geführt hat (*Braun* 87); eventuelle Gangrän verlangt dann Darmresektion. Ist der Meteorismus schon übermässig und der Sitz des Leidens unbestimmbar, so kann man zunächst die Enterotomie machen und später, wenn nicht natürlicher Stuhl von selbst kommt, die Laparotomie folgen lassen (*Fuhr* bei *Bose* 87). Die Operation sowohl als die vorhergehende mildere Behandlung haben blandeste Diät (Wasser) und energische Opiumbehandlung zu unterstützen.

Auch bei den anderen Arten des Darmverschlusses, wo der Sitz zu vermuthen und der Meteorismus nicht zu gross ist, können die gleichen operativen Eingriffe Heilung bringen, z. B. durch Trennung eines von dem Meckel-schen Divertikel (*Clutton* 84 bei 10jähr. Knaben), von dem Proc. vermif. (6jähr. Knabe, *Pughe* 87) ausgehenden Stranges, Ausschneiden einer Strictur etc. Magenausspülungen (*Kussmaul*) sind bei Kindern noch nicht versucht, mögen aber bei peritonitischen etc. Adhäsionen, wo ich bei Erwachsenen durch sie Heilung erzielt habe, empfehlenswerth sein.

10) Der Leistenbruch, Hernia inguinalis.

Die Inguinalhernien der Kinder sind in der übergrossen Mehrzahl äussere und zwar angeborene, jedoch nicht angeboren im strengen Sinne des Wortes, sondern nur in den ersten Lebenswochen durch beginnende Wirkung der Bauchpresse erworben, wobei dann durch den noch offenen Processus vaginalis peritonei eine oder einige Darmschlingen in den Hodensack oder bei Mädchen in die grosse Schamlippe dringen. Die vorgefallenen Eingeweide stehen bei Knaben häufig mit der freien Fläche des Hodens in Contact, was bei keiner erworbenen Hernie möglich ist.

Man findet eine länglich runde, nicht eng abgegrenzte, vom äusseren Leistenringe bis in's Scrotum reichende, weiche compressible Geschwulst, die sich durch gleichmässigen, etwas rotirenden Druck ohne Schwierigkeit wegdrücken lässt. Der Hoden kommt bei genauerer Untersuchung nach hinten und oben liegend zum Vorschein. Blähungen, Stuhldrang, Schreien, Husten erzeugen den reponirten Bruch sogleich wieder. Bei Mädchen ist der in der grossen Schamlippe liegende Bruch niemals sehr gross und viel seltener. Der Bruch entsteht hier in der Art, dass durch den, beim weiblichen Fötus zur Aufnahme des runden Mutterbandes bestimmten, Inguinalkanal (Canalis ligamenti rotundi), der in seinem Anfange offen ist, sich aber gewöhnlich schon vor der Geburt

durchaus schliesst, eine Darmpartie oder, in ganz seltenen Fällen, das Ovarium sich hineindrängt.

Die nächste Veranlassung zum Entstehen der Brüche geben manchmal Verstopfung und das damit verbundene Drängen, noch häufiger, worauf man neuerdings aufmerksam geworden ist, bei Knaben enge Phimosen, welche Anstrengungen bei den Harnentleerungen fordern. Auch Verschlimmerung schon bestehender Brüche ist die Folge hievon. Das Ueberwiegen der rechtsseitigen Leistenbrüche bei Knaben hängt mit dem verspäteten Herabtreten des rechten Hodens zusammen.

Der Inhalt des angeborenen Inguinalbruches besteht fast immer aus Darmschlingen, sehr selten aus Netz. Der Bruch ist anfangs klein wie eine Erbse, vergrössert sich aber bald und dringt in den Hodensack wobei der Canalis vaginalis weiter, kürzer und gerader wird. Zuweilen wird eine seröse Flüssigkeit abgesondert, wodurch sich dann zur Hernia inguinalis noch Hydrocele in oder unter dem Bruchsack gesellt. Durch Quetschungen, rohe Repositionsversuche, vielleicht auch ohne diese, durch eine Art inflammatorischer Disposition entstehen zuweilen Adhäsionen zwischen dem vorgefallenen Darme und dem Hoden, welche eine Reposition der Hernie unmöglich machen. Bei der Untersuchung eines kleinen Kindes auf Inguinalhernie muss man sich immer erst des Hodens versichern, weil ein verspäteter Descensus testiculi bei eben stattfindendem Austritt des Hodens aus dem innern Leistenringe die nämliche Geschwulst darstellt, wie eine beginnende Hernie. Als Unterschiede von Hydrocele haben wir die mit einem gurrenden Geräusche verbundene Reponirbarkeit, den Mangel der Durchsichtigkeit, der leicht durch ein Licht constatirt werden kann, den Mangel einer Fluctuation und den tympanitischen Percussionsschall.

Einklemmungen sind nicht so ausserordentlich selten, wie man früher wohl dachte; mir sind 65 bekannt geworden, 56 aus einer Zusammenstellung von *Féré* (80) und 3 eigene. 57 kamen zur Herniotomie mit 23 Heilungen. In meinen Fällen gelang die Taxis in Chloroformnarkose 1mal erst nach 12stündigem Eisauflegen, *Pott* (84) sah Gangrän und Kothfistel am 14. Tag entstehen, *Folet* (88) Hodenatrophie nach Operation durch Druck der Narbe auf den Samenstrang.

Behandlung. Viele Inguinalhernien heilen von selbst auch ohne Bandage, und die beste und einfachste Compression des Canalis vaginalis wird durch die Zunahme der Fettpolster des Kindes bewirkt. Es genügt hier eine gute Ernährung, Sorge für leichte Ausleerungen und dafür, dass während des Schlafes der Bruch reponirt ist, was entweder beim Einschlafen von selber geschieht oder von der Mutter durch Auflegen der Hand bis zum festen Schlaf bewirkt wird. Dann hat es nichts zu sagen, wenn er am Tage zeitweise heraustritt, falls er sich nur nicht stark vergrössert.

Zeigt er dagegen Neigung zu starker Vergrösserung, so kann man bei ganz kleinen Kindern durch für das Scrotum gestrickte Säckchen, die an einem Bauchgurt hängen, dies verhindern, auch die ursächliche Verstopfung oder Phimose (s. diese) beseitigen. Hilft das nicht, so ist auch bei jungen Säuglingen ein Bruchband und zwar ein doppeltes, wenn auch nur ein Offenstehen am zweiten Leistenring constatirt wird, nicht zu entbehren. Man gebe nur sorgfältig auf die Haut Acht; droht Wundwerden, so genügt auch nur zeitweiliges Anlegen der Ban-

dage (ausserhalb der Schlafenszeit), um eine ungemessene Vergrösserung des Bruches zu verhindern, bis er durch dauerndes Liegen der Bandage ganz beseitigt wird.

Man hat jetzt sehr nette gummiüberzogene Bruchbänder mit ebensolchen Schenkelriemen, die ein Waschen und Abtrocknen des Kindes und der Bandage nach jeder Verunreinigung gestatten, so dass man mit einem Band auch bei den kleinsten Kindern gut zurecht kommen kann. Brauchbar scheint auch das von *Ward-Cousins* (85) angegebene hufeisenförmige Kautschuk-Luftkissen, das an einem Gürtel befestigt wird, und dessen Fortsätze über die Leistengegend angedrückt werden mittels unter den Schenkeln durchgehender Bänder.

Anhang: Schenkelbrüche sind bei Kindern fast unerhört; indess berichtet doch *St.-Germain* (87) über die glücklich operirte Einklemmung eines solchen bei einem 11jährigen Mädchen.

Angeborene Zwerchfellbrüche, bei denen die Baucheingeweide zuweilen in grossen Massen durch Lücken des Zwerchfells in die Brusthöhle eintreten, haben die Bedeutung von Missbildungen, welche die damit lebendgeborenen Kinder meistens nicht lange überleben. Indess kommt dies doch vor, und man muss gelegentlich daran denken.

11) Fissura ani.

Es kommen bei Säuglingen und Kindern jeden Alters zuweilen am Anus heftige Schmerzen vor, die mit jeder Stuhlentleerung sich einstellen und ihren Grund in einem kleinen Einrisse des Anus haben. In vielen Fällen sind diese kleinen Schrunden (Rhagaden) eine Theilerscheinung der Syphilis, auf welche also stets genau zu untersuchen ist, in andern aber sind sie nur als locale Erkrankung aufzufassen. Die hiemit behafteten Kinder sind immer sehr obstipirt, der Riss ist wahrscheinlich durch das heftige Auspressen der harten Fäces entstanden und die Furcht vor dem Schmerz veranlasst wieder neues Anhalten des Stuhles, selbst 10 Tage lang (*Demme* 82). Die harten trockenen Stühle sind stellenweise blutig gefärbt, und es fliessen auch nach der Defäcation noch einige Tropfen Blut aus dem Risse ab, wobei die Kinder ein durchdringendes Schmerzensgeschrei anheben. Besonders erwähnt muss werden, dass diese kleinen oft kaum 1—3 mm langen Anusrisse bei oberflächlicher Besichtigung nicht zu sehen sind, zumal sie sich in der Farbe nur wenig von der übrigen Schleimhaut unterscheiden, und dass man desshalb zu ihrer Entdeckung Falte für Falte des Anus bis $1\frac{1}{2}$ cm über die Hautgrenze genau untersuchen muss. Ich habe aber selbst polypös vorragende Granulationen von ihnen ausgehen sehen.

Behandlung. Vor Allem ist nothwendig, dass die Obstipation gehoben wird durch $\frac{1}{2}$ bis 1 Kaffeelöffel der wässerigen Rhabarbertinctur oder Pulv. liq. comp. Die Einrisse cauterisirt man, wenn nöthig wiederholt, mit Höllenstein, in hartnäckigeren Fällen ist Auskratzen oder Ausschneiden der Fissur nöthig, in den schwersten auch der Sphincter mit einzuschneiden, dann Jodoformgaze einzulegen.

Im Anschluss daran mag erwähnt werden, dass Perinealabscesse, die neben dem After vortreten und viel nach Koth riechenden Eiter entleeren, auch bei Kindern schon von 11 Wochen ab beobachtet werden (*Pott* 79). Dieselben können zu Mastdarmfisteln führen, auch tuberculöser Natur sein; Bacillennachweis in solcher Fistel von *Demme* (84).

12) Polypen des Mastdarmes.

Das Hauptsymptom dieses erst nach dem 2. Lebensjahr vorkommenden Leidens ist eine kleine oder zuweilen auch grössere Mastdarmblutung mit und unmittelbar nach der Defäcation, welche bei Mädchen, die der Pubertät schon nahe sind, leicht als beginnende Menstruation gedeutet wird, sich hievon aber durch den Sitz der Flecken auf der Rückseite des Hemdes unterscheidet. Die Entleerung der Fäces ist mit Schmerz verbunden; zuweilen erscheint hiebei der Polyp vor der Anusöffnung, zieht sich aber nachher schnell wieder zurück. Bei der Exploration des Mastdarmes fühlt man den Polypen meist nahe am Anus aufsitzen. Spontanheilung kann eintreten, indem der Polyp bei einer harten Defäcation abreisst. Die gewöhnliche Form ist die der Schleimpolypen, doch sind auch polypöse Dermoide mit Haaren und Zähnen im Mastdarm und höher im S romanum beobachtet und operativ geheilt worden (*Floyer* 86).

Die Entfernung des Rectum-Polypen geschieht sehr leicht, wenn man unmittelbar nach dem Stuhlgang ihn vor dem Anus trifft, oder durch ein wenige Stunden vorher gereichtes Infus. Sennae oder anderes Drasticum diesen Austritt herbeigeführt hat, wo man ihn dann sogleich mit den Fingernägeln abkneipen, abschneiden oder seinen Stiel, wenn er dicker ist, mit einem Faden unterbinden kann.

13) Vorfall des Mastdarmes. Prolapsus ani.

Wesen und Entstehung. Man bezeichnet mit dem Namen Mastdarmvorfall zwei Zustände, die von einander ziemlich verschieden sind, nämlich 1) die einfache Umstülpung der untersten Schleimhautfalten und 2) eine Invagination der oberen Mastdarmpartie in dem Anus, wobei dieselbe vor dem Anus zum Vorschein kommt.

Der Mastdarm lässt bekanntlich drei Portionen, eine obere, mittlere und untere unterscheiden. Die obere, vom Bauchfell überzogen, erstreckt sich vom S romanum bis zu jener Linie, wo die Peritonealhülle aufhört (Stelle des Sphincter ani III). Die mittlere Portion ist von hier ab nur durch lockeres Zellgewebe an das Kreuzbein und beim Manne an die Blase und Prostata, beim Weibe an die Vagina angeheftet. Die untere, dritte Portion ist die kürzeste und besitzt eine dicke Schichte Kreismuskelfasern, die beiden Afterschliessmuskeln. Bei dem Vorfall des ganzen Darms beginnt die mittlere Partie in die untere, manchmal wahrscheinlich schon die obere in die mittlere Partie sich einzustülpen, und unter Nachziehen der Peritonealfalten tritt diese wahre, aus den bekannten drei Lagen bestehende Invagination durch den After hervor. Begünstigende Umstände beim Kind sind beweglicheres Steissbein, unentwickelte Prostata und stark entwickelte Längsfasern der Muscularis, welche die Schleimhaut von der Unterlage abziehen (*Fischl* 89).

Fig. 14.

Vorfall des ganzen Mastdarms.
a Sphincter ani ext.; *b* Sphinct. ani intern.; *c* Sphinct. ani III.; *d* Längsmuskelfasern; *e* Schleimhaut; *f* Peritoneum.

Die Veranlassung zum Vorfall wird in der Regel durch Schwellung der Schleimhaut, Erschlaffung der ganzen Darmwand und Sphincteren, häufig wiederholten Darmzwang bei chronischen, catarrhalischen und geschwürigen Processen im Darm, möglicher Weise auch bei Oxyuren im

Mastdarm gegeben. Auch das starke Pressen bei anhaltender Verstopfung kann Veranlassung zu dem Vorfall, und zwar gewöhnlich des ganzen Darmes, werden. Sehr bemerkenswerth sind die häufigen Vorfälle bei Steinleiden der Kinder und bei Phimose in Folge des Pressens bei der Urinentleerung.

Symptome. Man findet nun entweder die untersten Falten der Schleimhaut einfach nach aussen umgestülpt als hochrothe oder blaurothe Wülste mit einer centralen Oeffnung, oder der ganze umgestülpte Darm hängt rosenroth, oder, wenn die Sphincteren durch starke Contraction den venösen Rückfluss hemmen, blauroth als ein 3—4 und noch mehr Centimeter langer, wurstförmiger Vorfall zum Anus heraus. Bei der ersten Art kann der untersuchende Finger nur in die centrale Oeffnung eindringen, wobei gewöhnlich sogleich eine Reposition des Vorfalles sich ergibt; bei der zweiten Art kann der Finger oder wenigstens eine Sonde auch noch neben den Vorfall 3—6 cm eindringen, bis er an die obere Umbiegung des Vorfalles anstösst. Dieses Anstossen fehlt einer vorgetretenen Invagination höherer Darmpartieen, wenn die Sonde sich nicht in einer Falte fängt; indess lassen schon die schwereren Erscheinungen, sowie der wurstförmige Tumor im Leib die eigentliche Invagination erkennen (s. S. 143). Der Vorfall erscheint bald nur nach der Stuhlentleerung und lässt sich dann wieder zurückbringen, bald fällt er nach jeder Reposition wegen Erschlaffung der Sphincteren etc. wieder vor und stellt dann ein sehr hartnäckiges und langwieriges Leiden dar.

Was die allgemeine **Behandlung** betrifft, so sind Diarrhöe oder Obstipation in der früher beschriebenen Weise diätetisch und arzneilich zu behandeln. Dadurch allein schon kommen leichtere Vorfälle zur Heilung.

Die Reposition muss man den Angehörigen gleich lehren: Sie haben hiebei ein auf beiden Seiten mit Fett bestrichenes Leinwandläppchen auf den Vorfall zu legen, ihn nöthigenfalls seitlich etwas zu comprimiren und dann mit dem Finger durch die centrale Oeffnung durch zurückzuschieben, sehr grosse Vorfälle noch weiter mittels eines an Fischbein gebundenen Schwämmchens, worauf zuerst Finger oder Stäbchen, dann das schlüpfrige Läppchen zurückgezogen werden. Bei grösseren und leicht wiederkommenden Vorfällen fand ich sehr zweckmässig, dieselben vor dem Zurückschieben mit Alaun zu bestreuen oder auch ein kleines, aus Alaun und Gummischleim gemachtes Kügelchen mit einzuschieben. Gewaltthätiger erscheinen einige Striche, die man mit rauchender Salpetersäure oder glühendem Draht über den Vorfall macht, und das kann in der Regel erspart werden, wenn man das Pressen beim Stuhl verhindert oder in hartnäckigen Fällen geeignete Verbände anlegt.

Um das Pressen zu verhindern, ist es rathsam, den Nachttopf der Kinder auf eine Fussbank zu stellen, so dass das Kind mit seinen Füssen den Fussboden nicht erreichen und hiemit keine so kräftige Bauchpresse anwenden kann. Erfahrene Wärterinnen verstehen es auch sehr gut, die Kinder während des Stuhlganges frei schwebend hinzuhalten und zugleich die Anusspalte von unten und seitwärts zusammenzudrücken, wodurch der Wiedervorfall häufig verhütet wird. — Bei den Verbänden wird mittels einer T-Binde die Retentionspelotte, eine in den After geführte Bleiröhre (durch welche der Stuhl gehen soll), an einen

Leibgurt befestigt (*Fürst* 81). Ich bin in einem ungemein hartnäckigen Fall auch ohne durchlöcherte Pelotte mit einem einfachen Watte-Leinwand-Bausch ausgekommen. Der Stuhlgang presste sich entweder an diesem vorbei, oder wenn er in 24 Stunden nicht gekommen war, blieb der Tampon bis zu seinem Erscheinen weg. Es genügt, wenn der Vorfall gleich wieder zurückgebracht und regelmässig längere Zeit zurückgehalten wird. Bei der unglaublichen Gewalt aber, womit der lange Prolaps wieder vorgepresst wurde, gab der Bauchgurt nach und der Verband hielt erst als er mit gekreuzten Binden straff an eine enge Jacke befestigt wurde. So halte ich stets Heilung ohne Operation für möglich. Nur vergesse man nie die Blase älterer Kinder auf Steine zu revidiren.

Gegen veraltete Mastdarmvorfälle sind ausserdem noch Injektionen von Strychnin ($^1/_{10}$ mg pro Jahr) von *Foucher* oder von Ergotin (0,02—0,01 im Alter von $1^1/_2$—3 Jahren) von *Henoch*, $^1/_2$ cm vom After zu machen, empfohlen, von *Fischl* (89) Ausschneiden einer Falte aus Schleimhaut und Sphincter mit Naht. Wenn eine grosse Invagination der obern Mastdarmpartie irreponibel geworden ist oder bedenkliche Stricturirung zeigt, so ist die Abtragung dieses „Prolapsus ani invaginatus" vorzunehmen, indem erst der äussere Darm bis an den invaginirten (auf's Peritoneum = f in Fig. 14) ringförmig eingeschnitten, eventuell dazwischen vorgefallene Eingeweide zurückgeschoben und dann sorgfältig Serosa an Serosa genäht, hierauf nach Abtragung des ganzen Vorfalls nochmals die äussere an die innere Schleimhaut (e e in Fig. 14) genäht werden. Alles unter antiseptischer Berieselung (*Mikulicz*, *Volkmann* 89).

14) Bildungsfehler des Mastdarmes und des Afters.

Wir haben am After zweierlei Veränderungen, a) eine Verengerung und b) eine Verschliessung desselben.

a) Verengerung des Mastdarmes.

Ein geringerer Grad von Verengerung macht sich nur bemerklich, wenn Obstipation eintritt. Durch öfter applicirte Klystiere werden die harten Kothmassen wieder erweicht, entleert und hiemit alle Krankheitssymptome gehoben.

Es werden zuweilen aber auch Kinder mit so bedeutender Verengerung des Afters oder höherer noch fühlbarer Stellen des Mastdarmes geboren, dass schon die Defäcation des Meconiums sehr verspätet und mühsam erfolgt. Hier ist natürlich entweder Dilatation mit immer dickeren Bougies in Verbindung mit Darmausspülungen (s. S. 124) oder bei membranöser Verengerung Spaltung auf der Hohlsonde mit nachfolgender Einlegung von Jodoformgaze nothwendig.

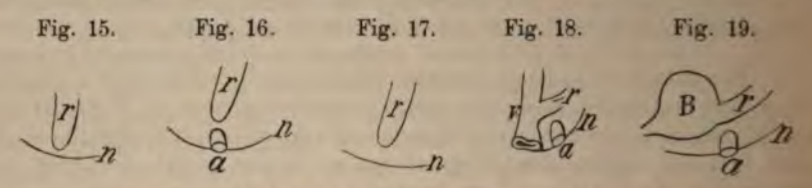
b) Verschluss des Afters. Imperforatio ani.

Zum richtigen Verständniss dieses Zustandes muss aus der Embryologie vorausgeschickt werden, dass in einer ganz frühen Zeit des Embryolebens eine Cloake, d. h. eine Verbindung zwischen Blase und Mastdarm besteht, die erst im 3. Monat getrennt wird, und ferner, dass der Mastdarm ursprünglich blind endet, blind in das kleine Becken hinabwächst, hier auf eine ebenfalls blind endigende Einstülpung der äusseren Haut, auf die Anlage des Afters stösst und dass erst nach einer gegenseitigen Verwachsung dieser beiden blinden Endigungen und nach schliesslicher Atrophie der verschliessenden Quermembranen sich eine Communication zwischen Mastdarm und Anus herstellt.

Es können sich nun folgende Bildungshemmungen, die in Fig. 15, 16, 17, 18 und 19 schematisch versinnlicht sind, ereignen.

1) Der Mastdarm ist vollkommen entwickelt, auf der äussern Haut aber in der Natesfalte, wo der Anus sich einstülpen sollte, ist diese Einstülpung nicht entwickelt, das blinde Ende des Mastdarmes wächst fort und fort nach abwärts, bis es die Cutis, die es nicht zur Atrophie bringen kann, erreicht (Fig. 15). Dies ist die einfachste und glücklichste Art der Imperforatio oder Atresia ani. Das nach der Geburt sich sammelnde Meconium macht durch Vorwölbung die Stelle, an der der Mastdarm sich unter der Haut befindet, leicht kenntlich.

2) Die äussere Anuseinstülpung hat sich normal entwickelt, kann aber das blinde Ende des Mastdarmes nicht erreichen, weil dasselbe entweder in seinem Wachsthum zurückgeblieben (Fig. 16), oder abgeirrt



r Rectum; *n* Natesfalte; *a* Anuseinstülpung; *v* Vagina; *B* Blase.

ist (s. sub 4). Es bleibt bei diesen Fällen die einfache Besichtigung des Anus resultatlos, indem derselbe gebildet ist, wie bei jedem gesunden Kinde. Erst nachdem in den ersten 24 Stunden kein Meconium entleert worden ist und wenn die Kinder unruhig werden, einen meteoristisch aufgetriebenen Leib bekommen und die Brust nicht nehmen, entdeckt die Hebamme, die durch ein Klystier abhelfen will, dass das Röhrchen ihrer Spritze entweder nicht weit genug hineingeht oder, wenn auch hiebei kein Anstand sich ergibt, dass das Klysma total zurückspritzt. Untersucht man nun mit der Sonde oder mit einem silbernen Catheter, so findet man, dass die Anuseinstülpung 2—5 cm höher oben blind endigt.

3) Es hat sich weder eine Anuseinstülpung entwickelt, noch ist das blinde Ende des Mastdarmes so weit herabgewachsen, dass er nach der Geburt durch eine Hervorwölbung der Cutis sich zu erkennen gäbe (Fig. 17). In diesen Fällen hat man keine Anhaltspunkte für die Beurtheilung des Mastdarmes, dessen blindes Ende oft 5—8 cm von der äusseren Haut entfernt im kleinen Becken sich findet. Nur zuweilen setzt sich ein compacter Strang vom S romanum bis zur Cutis fort, der bei der Aufsuchung des blinden Darmendes wesentliche Dienste leistet.

4) Der Mastdarm mündet nicht nach aussen, sondern in die Vagina, die Blase oder einen Ureter, wobei eine Anuseinstülpung vorhanden sein oder auch fehlen kann (Fig. 18 und 19). Die Erscheinungen sind hier insofern andere, als das Meconium nicht vollständig zurückgehalten wird, sondern in dem einen Fall mit dem Urin, im andern durch die Vagina abgeht. Die Diagnose ist leicht zu machen, wenn man mit einer silbernen Sonde oder einem kleinen Catheter die Blase untersucht und den Meconium haltigen Urin auffängt, und noch leichter, wenn

man das Meconium in der Vagina und in derselben die Einmündung des Mastdarmes durch eine Sonde findet.

Die Folgen dieser Missbildung sind verschieden. Communication des Mastdarmes mit einem Harnleiter oder der Blase bedingt Cystitis, Atrophie und den Tod. Mündet der Mastdarm aber in die Vagina, so entsteht durch den continuirlichen Abfluss der Fäces, die durch keinen Sphincter willkürlich zurückgehalten und entleert werden können, wohl ein ekelhaftes Gebrechen, indem die Kinder nach Fäces riechen und an den Schenkeln fortwährend beschmutzt sind, aber das Leben bleibt bestehen und Operation kann Heilung bringen.

5) Endlich gibt es noch Fälle, wo der Anus nicht vorhanden, eine Aftermündung aber an ganz ungewöhnlichen Stellen gelegen ist, am Scrotum (*Ramonet* 83), der Urethra, dem Labium pudendum, der Kreuzbeingegend. Auch hier ist die Möglichkeit, operativ einen After zu bilden, nicht ausgeschlossen, wohl aber, wenn

6) der Mastdarm und ein Theil des Colon ganz fehlen, aber ein widernatürlicher After am Nabel oder sonstwo besteht.

Die **Behandlung** kann natürlich nur eine operative sein. Bei den sub 1 besprochenen Fällen besteht dieselbe einfach in einem Kreuzschnitt auf der vorgewölbten Haut. Um zu schnelle Verwachsung der Schnittwunden zu verhüten, ist es rathsam, die ersten Wochen nach jeder Stuhlentleerung ein Ceratläppchen einführen zu lassen. In allen andern Fällen sind grössere Operationen nöthig.

Bei den sub 3 genannten Fällen versucht man die Afterbildung mit einem Längsschnitt von der Mitte des Dammes nach dem Steissbein oder seitlich an diesem vorbei, durchschneidet das Muskellager des Dammes in gleicher Weise, während ein eingeführter Catheter Harnröhre und Blase, bezw. Scheide anzeigt, worauf man dahinter stumpf mit Sonde, geschlossener Scheere etc. (*König*, Lehrb.) in die Höhe dringt, bis man einen Darm bläulich schimmern sieht oder fühlt, der dann gelöst heruntergezogen und zur Afterbildung festgenäht wird. Erst unten, nur im Nothfall oben schon, wird der Darm angestochen und durch Ausspülung geleert.

In dem Fall sub 2 kann man, wenn man das obere Darmende in der Nähe zu fühlen glaubt, suchen, einen dicken Bauch-Trokar in dasselbe zu stechen, durch die Canüle einen oben offenen Catheter einzuführen, wodurch der Darm ausgespritzt wird. Der Catheter bleibt liegen, später wird dilatirt. Ist der Darm nicht leicht zu finden, so muss in der vorbeschriebenen Weise unter Spaltung der Kanalöffnung nach vorn und hinten operirt werden.

Die Afterbildung durch Einschnitt vom Damm aus ist auch bei der Anordnung sub 4 und 5 vorzunehmen, bei der Einmündung in die Harnwege der Gefahr halber sofort, während bei den übrigen Ausmündungen, falls die Kothentleerung genügend stattfindet, man auch bis zum Kräftigerwerden des Kindes warten kann. Hier kann das Auffinden vom Damm aus durch Einführung einer Sonde von der Fistel (auch der Scheide) aus erleichtert werden.

Gelingt es nicht, den Darm vom Damm aus zu eröffnen, so kann Anlegen eines widernatürlichen Afters in der linken Weiche das Leben dauernd fristen.

Nach jeder operativen Afterbildung am Damm ist die drohende Verengerung im Auge zu behalten und zu bekämpfen.

15) Infectionskrankheiten mit vorwiegender Localisation auf den Darmkanal.

a) Typhus abdominalis (τῦφος, Dunst, Umnebelung).

Wesen und Entstehung. Der Abdominaltyphus ist eine augenfällig im Darm, aber auch allgemein im Blut localisirte Infectionskrankheit, wie aus der öfteren Nichtübereinstimmung von Erscheinungen und

Darmaffection hervorgeht. Er ist bei Kindern viel häufiger, als gewöhnlich angenommen wird, die Diagnose kann aber in vielen Fällen nicht mit Bestimmtheit gestellt werden, und hierin mag wohl der Grund liegen, dass viele Aerzte den Kindern eine grössere Resistenz gegen denselben zuschreiben. Die Ansteckungsfähigkeit ist gering, aber, wie mir scheint, sicher festzustellen.

Ich habe ein an Empyem operirtes Kind erkranken sehen, als es neben eine Typhuskranke gelegt wurde, ein anderes ebenso, das vorher in einem Isolirzimmer an Krätze behandelt war, während die übrigen Kranken des Saales, die nicht neben Typhösen lagen, und auch alle sonstigen Hausbewohner frei blieben. Auch ist keine Infection mehr erfolgt, seitdem ich jeden Typhuskranken durch grösseren Zwischenraum von den anderen trenne. So fanden sich ferner unter 100 Kindertyphen 40 bei Geschwistern: 6mal bei je 4, 5mal bei 2, 2mal bei 3 (*v. Stork* 85).

Indess liegt noch viel häufiger ein Kind krank unter vielen Geschwistern, die alle gesund bleiben, und da, wo mehrere Kinder in einem Haus erkranken, kann dies auf einem im Hause gebildeten Heerd beruhen. Sonach gilt auch für Kinder als Regel die ektogene Infection unter Maassgabe der Bodenbeschaffenheit nach *v. Pettenkofer*. Vor Beendigung des ersten Lebensjahres befällt der Typhus die Kinder selten, doch finden sich bis jetzt 7 Fälle von Typhus sogar bei Neugeborenen in der Literatur, nicht bloss mit Schwellung, sondern auch Ulceration der Plaques (*Ignatieff* 83), eines 3 Wochen nach der Geburt durch eine typhöse Mutter erkrankt (*Seiffert* unter *Gerhardt* 81). Von 1017 Erkrankungen, die ich aus neuen Statistiken zusammenstellen konnte, fielen in's Alter von 0—1 Jahr: 4, von 1—5 Jahren: 208, von 5—10 Jahren: 412, von 11—15 Jahren: 393. Dies Ansteigen in der zweiten Kindheit ist in einer zweiten Statistik noch stärker, nach welcher 76 Fälle unter und 382 Fälle über 6 Jahre fallen. Beträchtlich häufiger noch wird der Typhus im Alter von 15—30 Jahren. Dem Geschlecht nach überwiegen die Knaben = 1107 gegen 870; in Basel war es umgekehrt: 136 Knaben : 159 Mädchen. Es gibt Epidemieen, die vorzugsweise Kinder befallen. Manchmal ist Verbreitung durch die Milch wahrscheinlich gemacht worden, indem z. B. 44 Fälle in der Kundschaft einer Meierei vorkamen, in der ein Kind krank lag, und keiner mehr, als der Milchverkauf inhibirt wurde (Kochen der Milch! Vgl. S. 34 u. 36). Von Jahreszeiten wirken auch bei Kindern die warmen Sommer- und Herbstmonate fördernd auf die Erzeugung der Krankheit, wiewohl nicht so mächtig, wie beim Erwachsenen.

Einen dem Typhus eigenthümlichen Pilz hat erst *Eberth*, nachher auch *R. Koch*, *Meyer* und fast in allen Fällen *Gaffky* (84) in den kranken Organen, gewöhnlich in Häufchen liegend, gefunden; von *A. Pfeiffer* (85) ist er in den Stuhlgängen, von *Neuhaus* (86) und *Lucatello* (86) im Blut besonders der Roseolaflecken und Milz nachgewiesen worden. Er ist ein 3mal so langes als breites abgerundetes Stäbchen, ⅓ so gross wie ein rothes Blutkörperchen, in den Schnitten mit dunkler Methylenblaulösung durch 20—24stündiges Einlegen färbbar. Er lässt sich als weisslicher nicht verflüssigender Heerd auf Gelatine, Agar und Blutserum züchten, als kleiner schmutziggelber Heerd auf Kartoffeln; bildet durch Aneinanderreihen Scheinfäden, hat schlangenartige Bewegung, bekommt Sporen zwischen 20 und 40° und nimmt Anilinfarben schwer an. Sicher ist er nur mit Hülfe der Züchtung (s. bei „Cholera") nachzuweisen. Bei Thieren sind damit Erkrankungen hervorgerufen worden (*E. Fränkel u. Simmonds* 86 und *Chantemesse et Vidal* 87); es wird aber bestritten, dass die Bacillen sich hiebei in dem Impfling vermehrten, also die Erkrankung eine specifische sei. Somit stützt sich die pathogene Bedeutung des Bacillus noch bloss auf sein ausschliessliches und fast regelmässiges Vorkommen

bei Typhus. Bemerkenswerth ist, dass der Typhusbacillus von verschiedenen im Trinkwasser, von *Strauss und Dubarry* (88) noch nach ½ Jahr 40 cm tief im Boden, von *Uffelmann* (89) nach 4 Monaten in Fäcalmassen lebend und im Fötus einer typhuskranken Mutter culturfähig (*Eberth* 89) aufgefunden wurde.

Leichenbefund. Man kann im Allgemeinen an den Typhusleichen eine erste und zweite Periode unterscheiden.

Erfolgt der Tod in der ersten Periode, so finden sich die typhösen Veränderungen nur im Dünndarm, in allen Mesenterialdrüsen, in der Milz und auf der Bronchialschleimhaut.

Die Leichen sind noch nicht abgemagert, haben tiefblaue Todtenflecken und eine trockene dunkle Musculatur. Das Gehirn ist fest und trocken. Die Bronchialschleimhaut ist geröthet, geschwellt und allenthalben mit einem weissgelben, zähen Schleim bedeckt, so dass an einzelnen Stellen die Bronchien dritter Ordnung davon schon ganz erfüllt sind. Die unausbleibliche Folge dieser Schleimüberfüllung ist in den Lungenpartieen, hauptsächlich nach hinten und unten, Circulationsstörung, Hypostase und endlich Splenisation. Das Herz ist ausserordentlich schlaff, enthält sehr lose Coagula und der Muskel ist an einzelnen Stellen erblasst. Unter dem Mikroskope zeigen diese blasseren Stellen beginnende fettige Degeneration.

Die Milz ist vergrössert und die Vergrösserung trifft besonders ihren Längedurchmesser, die Kapsel ist prall gespannt, das Gewebe sehr dunkel und weich, oft bis zum Zerfliessen breiig. Der Darm ist meteoristisch aufgetrieben und enthält viel dünne Flüssigkeit, fast die ganze Mucosa des Dünndarmes ist im Zustande des acuten Catarrhes und in der 2. Woche sind die Peyer'schen, sowie die solitären Follikel eigenthümlich infiltrirt. Die Vergrösserung derselben beruht auf einer grauweissen, markigen Masse, die hauptsächlich die Drüsenkapseln erfüllt und schwellt, aber auf das submucöse Gewebe und die Mucosa selbst übergreift. Die Veränderungen und der Verlauf dieser Infiltrationen sind bei Kindern insoferne abweichend von denen der Erwachsenen, als Verschwärung der Plaques bei Kindern seltener vorkommt, oder nach einfachem Platzen der Kapseln nur eine Entleerung derselben ohne Verschorfung einzutreten scheint. Wirkliche Schorfe oder Geschwüre sind meist vereinzelt und haben nur einen oder wenige Plaques ergriffen, woher es wohl auch kommt, dass Darmblutungen und Perforationen bei Kindern so selten sind.

Während die älteren Schilderungen von *Rilliet und Barthez*, wie die neueren von *Henoch* mit den Angaben *Vogel's* betr. die Seltenheit von Verschorfung und Verschwärung bei Kindern völlig übereinstimmen, geht aus den Angaben *Gerhardt's* (77) und den neuerlich von *Montmolin* (85) aus dem Baseler Kinderspital (*Hagenbach*) gemachten Mittheilungen eine viel grössere Häufigkeit der Verschwärung, die hier in 77% gefunden wurde, auch bei Kindern hervor. Auch ich fand bei einem 14jährigen an Typhus ambulatorius plötzlich gestorbenen Mädchen eine enorm ausgedehnte Verschorfung und Verschwärung. Indess ist doch eine geringere Ausdehnung des Zerfalls bei Kindern im Allgemeinen wahrscheinlich.

Die Mesenterialdrüsen erkranken ganz in derselben Weise, wie die Peyer'schen Plaques, sie schwellen um das 3—4fache ihres Volumens an, sind auf dem Durchschnitt gelblichgrau und markig; entsprechend der grösseren Zahl der geschwellten Plaques gegen die Cöcalklappe hin sind auch die Mesenterialdrüsen gegen diese Klappe zu mehr und mehr vergrössert.

Secirt man eine Kinderleiche, die in der zweiten Periode erlegen ist, so fällt vor allem schon die grosse Abmagerung auf; die Haut ist blass und welk, die Todtenflecken sind nicht mehr so violett, die Musculatur ist blass und ödematös durchfeuchtet.

Die Haut zeigt oft Decubitus, Eiterbläschen, Sudamina und Ekchymosen; die unteren Extremitäten sind zuweilen etwas hydropisch. Die Parotis kann geschwellt und mit Eiterheerden durchsetzt sein. Im Larynx findet sich zuweilen Perichondritis und Nekrose einzelner Knorpelpartieen, die Lungen zeigen noch grössere Splenisationen als in der ersten Periode. Das Gehirn ist im Gegensatz zur ersten Periode ausserordentlich feucht und weich. Es können ausgeprägte Erscheinungen der Anämie und Hydrämie auftreten, seröse Ergüsse in den Körperhöhlen und dem subcutanen Gewebe, am Zahnfleisch scorbutische Veränderungen, mannigfache Blutungen, parenchymatöse Entartungen von Leber und Niere; wenn die Kinder an Pyämie zu Grunde gegangen sind, eiterige Ergüsse in den serösen Säcken und Keilbildungen in den parenchymatösen Organen.

Die Milz ist geschwollen, brüchig, ebenso die Mesenterialdrüsen, in welchen man hie und da centrale Abscesse findet. Die Peyer'schen Platten und die solitären Follikel sind gelb oder grau pigmentirt, die Kapseln sind geplatzt oder eingesunken, wodurch die ganze Drüsenfläche ein reticulirtes Aussehen bekommt, und einzelne Verschwärungen sind entweder noch vorhanden oder in der Vernarbung begriffen. Die Geringfügigkeit der Veränderung, insbesondere der markigen Entartung an den Peyer'schen Plaques macht manchmal eine Verwechslung mit dem Leichenbefund der Enteritis folliculosa leicht möglich. Die Anschwellung der Milz, die Beschaffenheit der Lungen und der beobachtete Verlauf stellen aber den Sachverhalt ausser Zweifel.

Symptome. Entsprechend den bei dem Leichenbefund erwähnten geringeren Veränderungen sind auch die Symptome gewöhnlich weniger stürmisch und bedrohlich und die Prognose im Allgemeinen günstiger, als beim Erwachsenen. Selten sind die Symptome so heftig und charakteristisch, dass man schon beim ersten Anblick die Diagnose bestimmt auf Typhus stellen kann, wie ein geübter Beobachter dies wohl zu thun imstande ist, wenn er an das Krankenbett eines erwachsenen, schweren Typhuskranken tritt. Namentlich schwankt die Diagnose oft zwischen Typhus und Hydrocephalus acutus, und auf dieser Schwierigkeit der Differentialdiagnose mag wohl auch so manche Heilung eines vermeintlichen Hydrocephalus acutus beruhen. In den meisten Fällen aber haben die Kinder den Typhus so leicht, dass Verwechslungen mit Gastricismus oder Dentitionsbeschwerden vorkommen und dass weniger ängstliche Eltern ärztliche Hülfe gar nicht nachsuchen. Physikalisch ist an diesen Kindern mit leichter Febris typhoides auch nicht viel zu entdecken, die Milz vergrössert sich nicht bedeutend, der Leib ist nicht besonders von Gasen aufgetrieben, und der Bronchialcatarrh erreicht keine beunruhigende Höhe, die Diarrhöen sind mässig, die Kinder sind ruhig, klagen nicht über Schmerzen und schlafen viel. Die bedeutende, wochenlang dauernde Mattigkeit, der anhaltende Appetitmangel und die langwierige Reconvalescenz, bei der immer die Haare ausfallen und die Nägel mit weissen Querstreifen und Furchen versehen sind, dann die Roseola und auch ungefähr der Fieberverlauf sind oft noch die am meisten charakteristischen Merkmale einer schleichenden Febris typhoides, die in München und auch am Rhein allgemein Schleimfieber (Febris pituitosa der Aelteren) genannt wird.

Indessen lässt es sich nicht läugnen, dass viele Kinder, besonders nach vollendeter erster Dentition, auch ganz schwere complete Typhussymptome zeigen können, und es ist desshalb nöthig, dieselben einer speciellen Analyse zu unterwerfen.

Was vorerst die Chronologie betrifft, so ist es bei Kindern gewöhnlich leichter als bei Erwachsenen, die Anfangszeit zu bestimmen. Der Tag, an welchem das Kind seine Heiterkeit verliert, sich gerne hinlegt und zu einer ungewohnten Stunde einschläft, auch eine noch mit gutem Appetit genommene Mahlzeit einige Stunden nachher wieder erbricht, ist, wenn später deutlichere Symptome nachfolgen, als der Anfang des Typhus zu betrachten. Deutliche Fröste als Beginn kommen selten zur Beobachtung (27mal in 277 Fällen *Wolberg*'s 87), noch seltener Convulsionen; in solchen Fällen lässt sich, besonders bei älteren Kindern, dann ein unbestimmtes Unwohlsein als Vorläuferstadium erkennen, wie bei Erwachsenen. Wenn sich der Typhus während der Dentition entwickelt, ist es kaum möglich, seine Anfangszeit zu bestimmen, indem hier die fast physiologischen Diarrhöen und Kopfcongestionen ganz unmerklich in die typhösen Symptome übergehen. Indem wir auf die kurze Zusammenfassung des Verlaufes am Schluss hinweisen, treten wir sofort in die Erörterung der einzelnen Symptome ein.

Die febrilen Erscheinungen sind bei genauer Beobachtung älterer Kinder in der Regel ebenso charakteristisch als beim Erwachsenen, nur mit durchschnittlich kürzeren Abschnitten. Es findet sich das stufenweise Ansteigen im Stadium incrementi, das 3—4—7 Tage währt, eine Febris continua, die 6—9—14, selbst 25 Tage dauern kann, um dann in das 1—5 Tage dauernde remittirende, schliesslich das 4—5 Tage lange intermittirende Stadium überzugehen. So schwankt die ganze Fieberdauer zwischen 7 und 45, im Mittel 16—21 Tagen. Die Höhe der Temperatur bleibt um so niedriger, je jünger das Kind ist, und die höheren Grade, wie 40—41 und selbst 42°, die auch erreicht werden, werden besser vertragen, als bei Erwachsenen. Am Ende treten gern subnormale Temperaturen, zuerst Morgens, auf. Unerwartet hohe Morgentemperaturen deuten auf Complicationen, plötzlicher Abfall auf Darmblutung, auch Perforation.

Der Puls kann sich bei Jüngeren enorm beschleunigen, bis zu 160 und 170 Schlägen in der Minute, ohne dass desshalb die Prognose besonders ungünstig würde. Bei älteren Kindern tritt die Beschleunigung sehr viel geringer, ganz ausnahmsweise einmal Verlangsamung, auf 58—48 Schläge in späten Zeiten, besonders nach der Entfieberung ein; in Agone wird der Puls unzählbar und unfühlbar. Aussetzen und Dicrotie (2mal in 277 Fällen *Wolberg*) sind bei Kindern äusserst selten.

Die nervösen Erscheinungen sind um so weniger ausgesprochen, je kleiner die Kinder sind, wahrscheinlich wegen der noch schwächer entwickelten Hirnthätigkeit. Unruhe, Abgeschlagenheit, etwas Somnolenz sind erkennbar, aber nur ausnahmsweise ausgesprochener Status typhosus, das Gesicht wird blass, das Auge matt; ein andermal stellen sich stärkere Aufregung, Zittern der Hände, gerötheter Kopf, glänzende Augen, sehr selten aber im Kindertyphus Convulsionen ein.

In den seltensten Fällen können wüthende Delirien und Sopor die falsche Vermuthung eines Hirnleidens nahe legen, mehr von der Blutvergiftung als der hohen Temperatur abhängig. Gerade bei Kindern haben ich u. A. Anfänge gesehen, welche durch Schmerz in Hinterkopf, Nacken, Rücken, Nackenstarre, Empfindlichkeit der Dornfortsätze, wie der ganzen Haut, Aufschreien, Pupillencontraction im Dunkeln an Meningitis cerebr. und cerebrospinal., bei gleichzeitigen

heftigen diffusen Lungenerscheinungen an acute Miliartuberculose denken lassen, aber im Weiterverlauf sich aufklären. Manchmal tritt Melancholie auf und dauert bis zur Entfieberung.

Die Ernährungsverhältnisse gestalten sich in der kürzesten Zeit sehr ungünstig, der Appetitmangel, die profusen Diarrhöen und der stärkere Verbrauch des Körpers im Fieber (s. Urin S. 161) erklären das hinlänglich. Eigenthümlich ist, dass die Abmagerung immer noch Fortschritte macht, wenn der Appetit schon wiedergekehrt ist und die Kranken sich vollständig in Reconvalescenz befinden. Durch Nachkrankheiten magern die Kinder oft bis zum Skelet ab, wesshalb die Prognose jedoch nicht unbedingt letal zu stellen ist. Nach jedem intensiveren Typhus verlieren die Kinder ihre Haare fast vollständig und bekommen dafür anfangs sehr dünne, glanzlose wieder; schliesslich aber wachsen doch die stärkeren mit ihrem ursprünglichen Glanze in reicher Fülle nach. Bei den leichten Formen ist das Ausfallen der Haare weniger bemerklich.

Die wichtigsten Veränderungen finden immer im Gebiete der Digestion statt. Der Appetitmangel ist eines der constantesten Symptome, gewöhnlich ist er vollständig, zuweilen kommen aber auch eigenthümliche Gelüste, z. B. nach Schwarzbrod, nach Obst etc. vor. So lange die Fiebersymptome währen, dauert auch der Appetitmangel, 3—4 Wochen lang, und man hat dann oft die grösste Mühe, die Kinder einigermaassen zu nähren, was nur durch Getränke möglich ist. Nach und nach stellt sich der Appetit wieder ein und wird in wenigen Tagen zu einem Heisshunger, dessen unvernünftige Befriedigung oft heftige Rückfälle veranlasst.

Die Zunge wird bei Kindern selten so trocken, als bei Erwachsenen, weil die Kinder meist mit geschlossenem Munde schlafen und hiemit die Hauptgelegenheit zur Entstehung der trockenen Zunge fehlt. Sie ist meistens ziemlich dick belegt und die Papillen oder auch die Spitze und Ränder sehen dunkelroth zwischen, bezw. neben dem weissen Belege hervor, in schweren Fällen kommt aber allerdings auch die charakteristische braune, trockene (fuliginöse) Zunge der Typhösen vor.

Die Lippen häuten sich öfter, und durch kleine Blutungen kann sich ein „russiger Beleg" auch hier bilden, besonders da die Kinder, wie auch sonst in schweren fieberhaften Krankheiten, fast unaufhörlich an den gesprungenen Lippen zupfen, in der Nase bohren und überhaupt kleine Wunden im Gesicht durch Kratzen unaufhörlich vergrössern. Der Geruch aus dem Munde, der bei erwachsenen Typhösen so ausserordentlich widerlich ist, wird bei Kindern weniger intensiv bemerkt. Bei grosser Schwäche ist Soor beobachtet worden.

Die Parotis schwillt bei typhösen Kindern Ende der 2. Woche zuweilen an, was immer als ein höchst gefährliches Symptom zu betrachten ist. Sie geht regelmässig in Eiterung über, wenn anders die wenigen Lebenstage, die die Kranken gewöhnlich nur noch vor sich haben, der Drüse Zeit lassen zum eiterigen Zerfall. — Angina, diphtheritische, complicirt den Kindertyphus nicht ganz selten, und sogar Beginn mit Diphtheritis ist mehrfach beobachtet und dann erst durch die folgende Temperaturcurve die Aufmerksamkeit auf den Typhus gelenkt worden (*Cadet de Gassicourt* 88).

Mit Erbrechen wird bei Kindern viel häufiger, als bei Grossen,

der Krankheitsprocess eingeleitet, und kleinere Kinder erbrechen oft während des ganzen Verlaufes mehrmals im Tage, wodurch, wenn nebenbei keine Diarrhöen bestehen, die Differentialdiagnose von Hydrocephalus acutus sehr erschwert wird. Dieses andauernde Erbrechen beruht auf einem Magencatarrh mit profuser Schleimabsonderung, denn die Kinder brechen auch beträchtliche Quantitäten von Schleim heraus.

Leibschmerzen sind bei Kindern unter zwei Jahren wohl kaum mit Sicherheit zu eruiren, kommen bei grösseren aber nur ausnahmsweise und nicht in hohem Grade vor. Das gurrende Geräusch in der Cöcalgegend findet sich beim Typhus, aber auch bei jedem profuseren Dünndarmcatarrh. Icterus wurde in 1 tödtlichen Fall von *Wolberg* (87) beobachtet.

Der Meteorismus ist, der geringeren Geschwürsbildung entsprechend, gewöhnlich nicht sehr bedeutend, und seine Folgen: erschwertes Athmem durch Heraufdrängung des Zwerchfelles, Lungenhypostase und Cyanose, kommen desshalb nur in geringerem Grade vor.

Die Darmausleerungen unterscheiden sich, wenn sie diarrhoisch sind, von denen der Erwachsenen durch selteneres Auftreten des Durchfalls. In den ersten Tagen haben die wenigsten Kranken Diarrhöe, bald aber treten in der Mehrzahl der Fälle Diarrhöen ein, die oft in grosser Menge, 20—30mal im Tage, dejicirt werden. Nicht selten aber auch bleiben sie aus. Unter 291 Fällen waren sie bei 111 während der ganzen Krankheit vorhanden, bei 85 bestand anfangs Verstopfung, bei 33 wechselte diese wiederholt mit Diarrhöen, bei 33 hielt sie während der ganzen Krankheit an und bei 29 blieben die Stühle stets normal.

Sind die Stühle ganz dünnflüssig, so werden sie hellbraun, wie Erbsensuppe, und scheiden sich bei ruhigem Stehenlassen in zwei Schichten, eine obere durchscheinende und eine untere aus feinen weissen und gelben Flocken bestehende. Durch starke, mehrmals nach einander gereichte Drastica lassen sich allerdings ähnliche Stühle erzeugen, wo aber solche Drastica nicht gegeben worden sind, da hat man an der Schichtenbildung einen wichtigen Anhaltspunkt für die Diagnose. Die mikroskopische Untersuchung ergibt nichts für den Typhus Charakteristisches, von dem bei andern Darmcatarrhen bereits Erwähnten Verschiedenes.

Auch die Typhusbacillen sind in den Stuhlgängen bis jetzt nicht durch einfaches Mikroskopiren, sondern nur durch Cultur nachgewiesen (*A. Pfeiffer* 85).

Ebenso wenig, als durch das Mikroskop, können durch die chemische Untersuchung eigenthümliche Typhusstoffe nachgewiesen werden. Die typhösen Stühle entwickeln bei Kindern mehr Schwefelwasserstoffgas als die diarrhoischen, was durch feuchtes Bleizuckerpapier sich nachweisen lässt, und haben einen grösseren Ammoniakgehalt, wesshalb sie geröthetes Lackmuspapier intensiver bläuen (*Vogel*).

Auch die profusen Diarrhöen dauern bei Kindern wegen der geringeren Zerstörung der Darmschleimhaut selten länger als 8—14 Tage, worauf Obstipation erfolgt. Solange die Kinder hoch fiebern, lassen sie unter sich gehen, wobei jedoch genau zu unterscheiden ist, ob sie bloss in Folge von Unaufmerksamkeit bei der Eingenommenheit des Sensoriums einige Male des Tages den Stuhl in das Bett gehen lassen, oder ob in Folge einer Lähmung der Sphincteren die flüssigen Fäces fortwährend zum Anus heraussickern und ihn unmittelbar nach

vorgenommener Reinigung immer wieder beschmutzen. Die erstere Erscheinung zeigt zwar einen ziemlich schweren Typhus an, gestattet aber dennoch eine günstige Prognose, die letztere hingegen ist ein Symptom tiefster Depression des Nervensystemes und als ungünstiges Zeichen zu betrachten.

Typhöse Darmblutungen und Darmperforationen sind bei Kindern seltener, aber ebenso gefährlich, als bei Erwachsenen; indess habe ich erstere doch unter 435 Fällen 17mal, letztere unter 295 Fällen in *Hagenbach's* Spital (bei *Montmolin* 85) 7mal verzeichnet gefunden mit nur 4 Todesfällen. Diese traten in der 2.—5. Woche auf unter Erbrechen, Collaps und mit folgender schmerzhaftester Peritonitis, wie beim Erwachsenen. Peritonitis kann übrigens auch ohne völlige Perforation auftreten und dahin gehören öfter angebliche Heilungen der letzteren. *Vogel* erwähnt für bösartige Epidemieen noch einen diphtheritischen Process des Dickdarms, gleich der Dysenterie, mit ruhrartigen Stühlen, der die Kinder rasch unter Collaps oder Convulsionen tödtet.

Die Milzschwellung gehört auch bei Kindern zu den charakteristischen Typhussymptomen und ist wohl kaum weniger häufig als beim Erwachsenen. Die Milz kann das 3—4fache des normalen Volumens erreichen und schwillt mehr im Längen- als Querdurchmesser. Die Hauptanschwellung fällt in die 1. und 2. Woche, mit der 3. Woche beginnt die Verkleinerung, die schon in der vierten gewöhnlich die normale Grösse wieder herstellt. Ueber Untersuchung der Milz s. S. 17. Wegen Beeinträchtigung derselben durch den typhösen Meteorismus muss beherzigt werden, dass eine grössere Milzdämpfung nicht in allen Fällen zu allen Zeiten gefunden wird, also immer wieder aufgesucht werden muss. Durch Palpation ist der Tumor eventuell sicherer, aber, da auch häufig die Weichheit des Organs hiefür ungünstig wirkt, noch seltener nachweisbar. Auch durch Schmerz bei Druck lässt sich die Mitbetheiligung der Milz erkennen.

In 662 Kindertyphen, bei denen wiederholte Untersuchungen zu dem Zweck gemacht wurden, habe ich 606mal Nachweis des Milztumor verzeichnet gefunden. Palpabel war die Milz hingegen unter 101 Fällen nur 35mal.

Ebenso constant, wie die Veränderungen der Digestions-, sind die der Respirationsorgane. Während die Nase sehr selten mit Nasenbluten, am meisten noch in der ersten Woche betheiligt ist, spielt eine regelmässige Rolle der Bronchialcatarrh. Je intensiver die Erkrankungen, um so unbedeutender und seltener kann der Husten werden, weil die Reizbarkeit der Schleimhaut so abgestumpft ist, dass die secernirten Schleimmassen nicht mehr expectorirt werden. Bei der Auscultation der Lungen hört man dann allenthalben Schnurren, Pfeifen, gross- und kleinblasige Rasselgeräusche. Der liegenbleibende Schleim verursacht endlich Verstopfung kleinerer Bronchien und es kommt zu den bekannten hypostatischen Splenisationen. Dieselben finden sich nur in den hinteren Partieen der unteren Lungenlappen und veranlassen wohl einen vermindert sonoren Percussionsschall, aber keine so exquisite Dämpfung, wie eine pneumonische Lunge, wobei auch der feineren Nüancirung des Percussionsschalles der Umstand in den Weg tritt, dass hier meist in beiden Lungen Splenisation entsteht und somit der Vergleich des Percussionsschalles auf beiden Lungenflächen wegfällt. Zuweilen hört man an den splenisirten Stellen deutliches Bronchial-

athmen, niemals aber, weder zu Anfang, noch zu Ende charakteristisches Knisterrasseln, wie in der fibrinösen Pneumonie. Mit zunehmender Splenisation beschleunigen sich die Athemzüge und die Nasenflügel heben sich bei jeder Inspiration, ein Symptom, das man bei der Schwierigkeit der physikalischen Untersuchung nicht aufmerksam genug beachten kann. Zuletzt tritt leichte Cyanose ein, die Hirnsymptome nehmen zu, die Pulsfrequenz steigt und die Kinder gehen, wenn man nicht zeitig die Hypostase beachtet und bekämpft, nach einer ziemlich langen Agone zu Grunde. Die Reconvalescenz dauert, wenn einmal Splenisation eingetreten war, immer sehr lange, und der Husten verschwindet erst nach Monaten gänzlich.

Noch häufiger, als diese hypostatische, kommen lobuläre (catarrhalische) und lobäre (krupöse) Pneumonieen im Typhus vor, erstere ganz ähnliche Erscheinungen, wie die hypostatische machend, während die letztere sich von derselben durch intensivere Dämpfung, sowie Knisterrasseln bei Beginn und Lösung unterscheiden. Auch ist der Verlauf der lobären und auch der lobulären Pneumonie gewöhnlich mit intensiverer Fiebersteigerung verbunden, als der der hypostatischen. In besonderen, von *Gerhardt* (85) als Pneumotyphoid beschriebenen und auf Eindringen von Typhusbacillen in die Lungen, auch auf „Mischinfection" geschobenen Fällen beginnt der Typhus bei jugendlichen Personen und Kindern mit lobärer Pneumonie. Hier fehlt der anfängliche ansteigende Fieberverlauf, nachher aber machen die späteren Fieberstadien, die Diarrhöen, der Milztumor, die Roseola oder auch die Section den Typhus kund. — Eine seltene Complication (2/3 %) ist Lungengangrän, häufiger Pleuritis, die auch ein eiteriges Exsudat liefern kann.

Lungenödem wird häufig bei Sectionen bemerkt und scheint die Wirkung einer länger dauernden Agone zu sein. Lungentuberculose kann sich bei Kindern mit hereditärer Tuberkelanlage nach überstandenem Typhus rasch entwickeln, ist übrigens nach Typhus viel seltener, als nach Masern und Keuchhusten. Neu auftretendes Fieber, zunehmender Husten und Auswurf lassen sie vermuthen, später gibt auch die physikalische Untersuchung Aufschluss. Die Bronchialdrüsen sind häufig vergrössert und vermehren dann die Athemnoth.

Larynxgeschwüre kommen bei Kindern selten vor, wohl aber sind Perichondritis und Knorpelnekrose *Vogel* mehrfach begegnet. Gewöhnlich tritt die Erkrankung des Larynx erst in der 3.—4. Woche eines schweren Typhus auf. Die Kinder werden plötzlich heiser, dann gänzlich aphonisch, bekommen einen bellenden Kruphusten, auf's Neue stärkeres Fieber, bald gesellt sich die heftigste Athemnoth dazu und wenn nicht eingeschritten wird, sterben die Kinder einen fürchterlichen Erstickungstod. Aber der den Knorpel umhüllende Eitersack kann sich auch eröffnen, und es kann unter Ausstossung nekrotischer Stücke Heilung eintreten mit mehr oder weniger bleibender Heiserkeit und selbst Aphonie. Wenn gleich auch im Typhus, wie in jeder andern Krankheit, catarrhalische Laryngitis sich einstellen kann, so muss doch Heiserkeit bei einem typhösen Kinde immer die grösste Besorgniss erregen, und es ist rathsam, sich in dem Gedanken an die beschriebene Perichondritis auf die Tracheotomie vorzubereiten; viel seltener veranlasst fibrinöse Laryngitis dazu (1¼jähr. Kind *Lewy* 88). In der Regel

unbedenklich sind die manchmal nach Typhus auftretenden Lähmungen der Kehlkopfmuskeln.

Am Herzen sind Endo- und Pericarditis zur Beobachtung gekommen, doch sind diese, wie die im Leichenbefund erwähnten Erkrankungen des Herzmuskels mit ihren Folgen für den Puls etc., beim Kindertyphus weniger häufig und erheblich, als bei Erwachsenen und als bei Scharlach, Diphtheritis u. s. w.

Die Haut zeigt mannigfache Veränderungen. Ungefähr 5 bis 10 Tage nach Beginn des Abdominaltyphus treten auf Rücken, Brust und Unterleib — spärlich, selten verbreitet, maserähnlich und an Flecktyphus erinnernd — nicht auf einmal, sondern im Verlaufe mehrerer Tage stecknadelknopf- bis linsengrosse, nicht scharf begrenzte, in der Mitte dunkler, nach der Peripherie zu heller rothe Flecken auf, welche öfter die Hautfläche etwas erheben, auf Fingerdruck schwinden und sich dann gleichmässig wieder röthen: Roseola typhosa, taches lenticulaires. Sie sind wahrscheinlich beim Kind nicht eigentlich seltener und darum für die Krankheit ebenso bezeichnend, wie beim Erwachsenen. Bei den allerjüngsten sollen sie auf ein vorübergehendes Erythem sich reduciren können. Prognostisch kommt es weniger auf die Zahl, als die Farbe der Flecken an, je bläulicher sie sind, um so gefährlicher ist der Zustand. Das Auftreten von Petechien an ihrer Stelle und an den unteren Extremitäten gehört auch den schlimmeren Fällen, schlechterer Constitution bei ungesunder Wohnung an. Dahin gehören wohl auch die von *Bouchut* (Clin. 84) beobachteten Apoplexieen der Retina.

Von Flohstichen unterscheiden sich Roseolaflecke und Petechien durch den centralen Stichkanal und die Anwesenheit ersterer beim Beginn der Krankheit, während sie im Verlauf erblassen und verschwinden, weil nach *Vogel* die Flöhe Fieberkranke verlassen. Die Roseola fehlte nach *Röth* (81 unter *v. Dusch*) von 80 Fällen nur in 2 sicher, 32mal aber trat sie nur spärlich und kurz auf. Auf Uebersehen dessen mag es beruhen, wenn Andere sie in 20—30 % fehlen sahen.

Schweisse kommen bei einzelnen Kindern von Anfang an vor, andere gehen mit kaum feuchter Haut in eine vollkommene Reconvalescenz über. Miliarien stellen sich bei den meisten typhösen Kindern ein. Sie haben weder eine kritische, noch eine ungünstige Bedeutung.

Ihre Entstehungsweise ist eine höchst einfache. Durch die Sistirung der Schweisssecretion am Anfange des Typhus vertrocknen die den Ausführungsgang der Schweissdrüse auskleidenden Epithelien, werden nicht weggeschwemmt und bilden gegen den nun plötzlich nach längerer Unterbrechung wieder reichlich secernirten Schweiss einen Damm, den er nicht durchbrechen kann, wesshalb er die verschlossene Mündung und die sie umgebende, ebenfalls vertrocknete Epidermisschichte in der Grösse eines Stecknadelkopfes und grösser emporhebt, bis sie nach 2—3 Tagen platzt. Die mikro-chemische Untersuchung weist zur Evidenz nach, dass der Inhalt der Miliarien reiner Schweiss ist, und bringt man die Kappe eines Miliarienbläschens unter das Mikroskop, so kann man sich leicht überzeugen, dass in ihrer Mitte sich die Mündung einer Schweissdrüse befindet, welche sich durch concentrische Lage der Epidermiszellen zu erkennen gibt.

In der Reconvalescenz stellt sich zuweilen eine höchst schmerzhafte Furunkulosis hauptsächlich am Kopf und im Nacken ein, die ich nach heftiger Miliaria bei einem Erwachsenen auch am ganzen Körper beobachtet habe, und wodurch die Kinder viele Wochen gequält und in ihrer vollständigen Genesung aufgehalten werden; ein Gleiches gilt

von den mehrfachen, sich sehr träge entwickelnden subcutanen Abscessen.

Reinlich gehaltene und insbesondere mit Bädern behandelte Kinder bekommen Decubitus viel später und in geringerer Ausdehnung, als Erwachsene. Es stösst sich an einigen kleinen Stellen am Kreuzbein, den Nates oder den Trochanteren die Epidermis ab und bedingt oberflächliche Cutisgeschwüre, die gewöhnlich auf einfache Bestreichung mit adstringirenden Salben wieder heilen. Grössere Hautnekrosen, wo thalergrosse Partieen der Haut über dem Kreuzbein plötzlich blau und brandig werden und sich in wenigen Tagen abstossen. entstehen bei ganz schlecht domicilirten und verpflegten Kranken.

Erysipele des Gesichts, wie sie bei Erwachsenen zuweilen sich finden, haben weder *Vogel* noch ich bei Kindern beobachtet. Herpes labialis dagegen findet sich bei Kindern schon eher einmal, als beim Erwachsenen.

Die Muskelschwäche der typhösen Kinder ist eine ausserordentlich grosse, sie liegen meist ganz ruhig auf dem Rücken und können sich kaum aufsetzen. Von der dem Typhus eigenthümlichen Muskelschwäche ist zu scheiden eine Parese der unteren Extremitäten, die sich unverhältnissmässig lange in die Reconvalescenz hinauszieht, endlich aber doch sich wieder spontan hebt.

Der Urin ist mehr oder weniger vermindert, dunkel, das spez. Gewicht entsprechend erhöht, der Harnstoff bald in der 1. Woche, bald später stark vermehrt (*Vogel*, *Jacubowitsch* 87), ebenso Phosphorsäure und Schwefelsäure, Alles Folgen eines vermehrten Eiweissumsatzes, die Chloride sind stark vermindert (*Jacubowitsch*). Ueber Eiweissgehalt schwanken die Angaben zwischen 40—75 (*Ekkert* 88) und 95 % (*Geier* unter *v. Dusch* 89). In der Häufigkeit der Albuminurie bietet also ebenso wenig wie in der Seltenheit der eigentlichen Nephritis der Kindertyphus Besonderheiten. Bei einem 14jährigen Schüler wurden Typhusbacillen im Urin gefunden von *Neumann* (88). — Einmal sah *Vogel* bei einem ganz gut gepflegten 2jährigen Mädchen aus einer wohlhabenden Familie Diphtheritis der Vagina und sofortige Gangrän der kleinen und grossen Labien (Noma?) eintreten, worauf der Tod nach wenigen Tagen erfolgte.

Metastasen im Typhus, insbesondere die keilförmigen Entzündungen der parenchymatösen Organe, sind hauptsächlich durch *Virchow*'s (Spec. Path. 54) Untersuchungen über Propfbildung und Verschleppung der Gerinnsel dahin aufgeklärt, dass sie zum grössten Theil auf mechanischen Circulationsstörungen beruhen. Ein anderer Theil ist, wie wir schon gesehen haben, als unmittelbare Giftwirkung aufzufassen. Daher gehört auch die Schwerhörigkeit, die entweder auf Bewusstseinstrübung beruht, oder auf Erkrankungen des Ohrs, insbesondere der Paukenhöhle, die zu gefährlichen Eiterungen im Ohr führen kann und desshalb bei stärkerer Schwerhörigkeit früh die Untersuchung herausfordert. Die seltenen Complicationen mit Meningitis purulenta schliessen sich hier an.

Verlauf und Ausgang. Der Verlauf ist nach Dauer und Schwere ebenso unregelmässig, wie beim Erwachsenen. Aus einem stürmischen Anfang kann man nicht auf ebensolchen Fortgang schliessen, und

manche Kinder kommen von der leichten, schleichenden Febris typhoides schwerer los, als andere von einer intensiv auftretenden. Die Stadien des Verlaufs sind bei Besprechung des Fiebers S. 155 auch in ihren Schwankungen genügend erörtert. Bezüglich des häufigen milden Verlaufs mit geringeren Fiebererscheinungen, fehlenden nervösen Symptomen, uncharakteristischen Darmerscheinungen etc., ist auf die betreffende Einzelschilderung der Symptome zu verweisen. Umgekehrt ist in seltenen Fällen ein stürmischer Ausgang nach einem Typhus ambulatorius bei Kindern beobachtet, so von mir. (Tod in 8 Stunden unter unaufhörlichem Erbrechen und Durchfall, während die Section bei dem erst an demselben Tag bettlägerig gewordenen Kind Darmveränderungen mit bereits ausgedehnter Verschorfung nachwies.)

Der Ausgang des Typhus ist bei Kindern günstiger, als bei Erwachsenen. Von 1524 Fällen, die ich zusammengestellt habe, waren 134 = 8,8 % tödtlich; eine französische Statistik über 2282 Fälle weist 11,2 % Mortalität auf, während 7700 Erwachsene bei *Liebermeister* (*v. Ziemssen*'s Handb. 86) 18,3 % Todte haben.

Von Nachkrankheiten bei Kindern sind ausser den die Krankheit überdauernden Localisationen (in der Lunge: Phthise etc.) zu nennen: Reizbarkeit und Gedächtnissschwäche, Hemiplegie, Aphasie (welche nach *Bohn* 86 auch auf der Höhe des Fiebers mit oder ohne andere, ebenfalls von Erkrankung des linken Hirns herrührende Lähmungen vorübergehend vorkommt), seltener Dementia; Thrombose der V. femoralis, auch der Arterie mit Gangrän des Unterschenkels (*Mettler* 87), Purpura haemorrh., Ulceration und Blutung des Zahnfleisches (14jähriger Junge von mir beobachtet), verhältnissmässig häufig Noma (s. S. 77), Leberabscesse (multiple), Gelenkentzündung (*Baas*, *Henoch*), Periostitis, Erysipel.

Während *Vogel* die Recidive beim Kind als selten bezeichnet, findet sie *Henoch* (76) umgekehrt häufig. Ich habe bei einer Zusammenstellung von 670 Fällen 65 Rückfälle gezählt = 9,7 %, während bei den einzelnen Beobachtern dieser Satz zwischen 2 und 14 % schwankt. Es herrschen offenbar locale Verschiedenheiten, wobei das Kindesalter keine Rolle spielt. Das Recidiv beginnt gewöhnlich nach einigen Tagen der Fieberlosigkeit, manchmal noch während des Fieberabfalls. Später tritt als Regel Immunität des einmal Befallenen ein.

Die **Diagnose** von dem fieberhaften Magen- (Darm-) Catarrh der Kinder muss der Fieberverlauf, Milztumor und Roseola gegen, andererseits aber die prompte Besserung nach entsprechender Regelung der Diät für letzteren entscheiden. Die Unterscheidung von (tuberculöser) Basilarmeningitis, auch wenn Diarrhöen und andere Typhuscharakteristica fehlen, ermöglicht gewöhnlich das Zurücktreten, resp. Fehlen von Kopfschmerz, Delirien, Koma, wo sie neben hohem oder länger bestehendem Fieber bei Meningitis bereits in ausgesprochenem Maasse erwartet werden müssten, endlich das Ausbleiben von Krämpfen, Lähmung, Contracturen, Pulsverlangsamung, Einziehen des Leibes. Der regelmässige Fieberverlauf bei Typhus, das Vermissen erheblicher Athembeschwerden, von käsigen Heerden und Drüsenschwellungen, endlich deutliche Roseola helfen auch die acute Miliartuberculose zurückweisen. Betreffend Cerebrospinalmeningitis s. diese. Auf Pneu-

monie muss wiederholt genau untersucht werden; s. auch Pneumotyphoid S. 159. Ausschluss sonstiger Erkrankungen und Beziehung zu andern Typhusfällen spricht im Zweifel für Typhus; das letztere ist insbesondere für die Annahme von Abortivtyphen mit einer Dauer von unter 10 Tagen nöthig. Auch Züchtung der Typhusbacillen aus den Stühlen oder dem Blut (s. S. 152 u. 157) könnte für die Diagnose verwendet werden.

Behandlung. Man kann einem typhösen Kinde durch Medicamente viel leichter schaden als nützen, und zwar wird ein wesentlicher Schaden zugefügt durch alle Brech- und drastischen Abführmittel, obwohl die Anfangssymptome eines Typhus dazu oft ausserordentlich einladend scheinen können.

Vor Allem muss das Kranke aus dem gewöhnlichen, von andern Kindern und Grossen mitbelegten in ein eigenes Zimmer gebracht und in diesem durch Klaffenlassen eines Fensterflügels eine dauernde Ventilation hergestellt werden. In grösseren Wohnungen muss man darauf dringen, dass zwei neben einander liegende Zimmer abwechselnd für das kranke Kind disponibel sind, nur auf diese Weise gelingt es, die Luft gründlich zu erneuern. Es ist rathsam, schon zur Aufrechterhaltung der nöthigen Ruhe, dass nur eine, höchstens zwei erwachsene Personen in demselben Zimmer sich aufhalten. Die Temperatur des Zimmers gehe niemals über 15 ° R. hinaus, Bettdecken müssen immer leicht, die Unterlagen glatt, ziemlich hart, von Seegras, Stroh oder Rosshaaren sein. Wenn die typhösen Symptome einmal gehörig ausgesprochen sind, so ist es immer wünschenswerth, dass die Kopfhaare kurz abgeschnitten werden, wodurch die grösste Abkühlung des congestionirten Kopfes erzielt wird. Statt der kalten Umschläge, die gewöhnlich höchstens eine Minute kühlend wirken, empfiehlt es sich mehr, falls Kopfcongestionen und Delirien zur Abkühlung einladen, wenn ein Eisbeutel nicht aufgelegt werden kann, den kurz geschorenen Kopf alle Stunden über eine Schüssel kaltes Wasser zu halten und eine tüchtige Waschung vorzunehmen, wobei man durch ein um den Hals gelegtes Tuch den übrigen Körper leicht vor Durchnässung schützen kann.

Die Diät der typhösen Kinder richtet sich nach ihrem Alter und der früheren Nahrungsweise. Bouillon und dünne Schleimsuppe ist nur bei älteren anzubringen neben Wasser und Milch, die bei kleineren anfangs in den S. 35/37 gegebenen Verdünnungen die Hauptnahrung bilden werden. Bei stärkeren Diarrhöen muss statt einfachem ein Gersten- etc. Wasser (s. S. 35) zur Verdünnung genommen werden, bei Brechneigung kohlensaures Mineralwasser, bei Husten Emser Wasser. Ein oder zwei gut eingeweichte Krankenzwiebacke im Tag werden manchmal gern genommen. Bei längerer Dauer ist Fleischbrühe mit Eigelb (1—3 im Tag) und bei beginnendem Collaps gezuckerter starker Kaffee mit Milch, erst leichterer, dann südlicher Wein, regelmässig kaffee- bis esslöffelweise (zugleich mit Milch, indessen kein Rothwein wegen des Tannins), zu reichen. Wenn selbst Milch und Ei Erbrechen, Leibschmerzen, Diarrhöe verursachen, dann kann statt ersterer Rahmgemenge (S. 37), statt des letzteren Pepton, als welches ich u. a. nach langer Erfahrung das vorschriftsmässig zu lösende Pepton. siccum (von Witte in Rostock nach *Adamkiewycz* fabricirt) sehr empfehlen kann,

mehrere Esslöffel im Tag in Fleischbrühe. Die Kinder sollen viel trinken, abwechselnd Wasser (oder Gerstenwasser) neben verdünnter Milch.

Stellt sich nun in der 3.—4. Woche ein lebhafter Appetit ein, so ist die strengste Aufsicht nothwendig. Es muss mit Schleimsuppe, Fleischsuppe, Ei, Milch, Kaffee und Milchbrei so lange fortgefahren werden, bis Fieberlosigkeit, reine Zunge und guter Stuhlgang bereits einige Tage angehalten haben, worauf man etwas feingewiegtes Geflügel, Kalbsmilcher (Rickel — riz de veau) oder Kalbfleisch versuchen kann. Grobe Speisen und Blättergemüse sind noch lange Zeit, am besten bis die Kinder schon ihren ersten Ausgang überstanden haben, zu vermeiden.

Die interne Behandlung muss in den ersten Tagen schon desshalb exspectativ sein, weil die Diagnose unbestimmt ist und man in diesem Falle durch alle eingreifenden Mittel, wie z. B. gegen die Congestion an die Schläfe gesetzte Blutegel, bei Kindern nur schadet. Man gibt Pflanzensäuren oder etwas Acid. Halleri in einer Mixtur, bei schon eingetretener Diarrhöe Mucilaginosa, event. mit etwas Opium. Sobald die Diagnose eines frischen Falls sicher ist, glaube ich mit dem von *Wunderlich*, *Liebermeister* u. A. empfohlenen Calomel eine günstige Wirkung auf den Krankheitsverlauf erzielen zu können, binnen 1 Stunde 2mal so viel halbe Decigramme, als das Kind Jahre zählt (von 5 Jahren ab relativ weniger bis zu 2mal 0,5 beim Erwachsenen), welche Behandlung in späterer Zeit bei Verstopfung 1—2mal wiederholt werden kann, ohne oder mit nachfolgendem Klystier. Bei stärkerem Husten gebe ich ein Infus. Ipecac. 0,15 : 60 im ersten, 0,7 : 200 nach dem 12. Jahre.

Mit dieser einfachen, meist exspectativen Behandlung reicht man in der Mehrzahl der Fälle aus. Werden einzelne Symptome noch besonders gefahrdrohend, so müssen sie natürlich speziell in Angriff genommen werden.

Gegen das Fieber und die Kopfcongestionen ist die Kälte das beste Remedium. Die Kälte kann local auf den Kopf angewandt werden, wie oben beschrieben, mit kalten Waschungen und Eisbeuteln, die gross, event. doppelt und gut befestigt sein müssen. Bei allen schweren Kindertyphen aber empfiehlt sich wie bei Erwachsenen die von *Brand* eingeführte systematische Kaltwasserbehandlung. Ich lasse das Kind von Morgens 6 bis Abends 10 Uhr alle 4 Stunden messen und wenn 39,5 in ano, 39,0 in der Achsel überschritten werden, ein Bad, im Nothfall auch kalte Einwicklungen in der S. 24 beschriebenen Weise verabfolgen. Sobald vom 2. Tag der Bäderbehandlung ab an einem Tag das 2. Bad nothwendig geworden ist, lasse ich demselben zwei Einzeldosen Chinin (S. 24) nachfolgen. Die Wirkung des Chinins, wenn man von kleineren event. unwirksamen Gaben zu grösseren vorschreitet, erspart dann immer eines oder mehrere Bäder, und die Behandlung lässt sich bequem durchführen. Wenn die Kranken schwach werden, erhalten sie etwas starken Wein vor und nach dem Bad. Ganz schwachen, soporösen kann man wärmere Bäder mit kalten Uebergiessungen geben. Wo das Chinin auch in Lösung erbrochen wird, kann man es in Klysmen oder Einspritzung (S. 24) geben; statt seiner wendet man auch Natr. salicylic.

(*Steffen* 80), Antipyrin und Antifebrin an. Vorzüglich wirkt die neue Thallinbehandlung.

Man kann durch continuirliche Thallinzufuhr in der S. 24 beschriebenen Dose und Weise (tags stündlich, nachts 2stündlich), die Temperatur zwischen 37,0 und 38,5 und das Allgemeinbefinden so gut, das Sensorium so frei, wie kaum je mit Bädern, halten. Ich habe das auch in den anfangs heftigsten Kindertyphen schliesslich erreicht; leider muss man alle 1—2 Stunden messen, um mit der Dosirung innerhalb der S. 24 für die einzelnen Altersstufen angegebenen Grenzen zu steigen und herabzugehen, je nach dem Steigen und Fallen der Temperatur und dem seither beobachteten Effect der Einzeldosen, wodurch Collapse sowohl, wie excessives Ansteigen (mit Schüttelfrost) vermieden werden. Ich füge dem nur alle 2 Tage ein laues Reinigungsbad zu. *Kohts* (87) gibt Dosen von 0,05 bis 0,15 täglich 8mal je nach Alter und Steigen oder Fallen des Fiebers.

Die oben beschriebene Art der Kaltwasserbehandlung ist für das Personal kleinerer Spitäler und der Privatpraxis der von *Liebermeister* protegirten Anwendung coup sur coup während der Nacht vorzuziehen und in seiner Wirkung auf die Heilungsprocente meiner Erfahrung nach nicht schlechter.

Bei dieser Behandlung pflegt das Befinden frisch, schwere Hirnaffection selten zu sein, der bei Kindern schon seltene Decubitus tritt fast nie auf. Wo trotzdem Aufregung, Schlaflosigkeit und furibunde Delirien kommen, haben wir in der Opiumtinctur das beste Mittel. Man gibt dieselbe in der S. 25 gelehrten Weise. Die Kinder finden einige Stunden Ruhe, für sie und die Umgebung gleich erquickend, ohne dass sich im Verlaufe des Typhus sonst etwas ändert.

Gegen grosse Schwäche, kleinen Puls, kühle, bläuliche Haut und die dabei regelmässig sich einstellende Splenisation der hinteren Lungenpartieen ist eine excitirende roborirende Behandlung einzuschlagen, wobei starker Kaffee und concentrirte Fleischbrühe obenan zu stellen, die starken Weine auf schwerere Nothfälle zu beschränken sind, weil Alkohol auf manches Kinderhirn einen rasch betäubenden oder übermässig aufregenden Einfluss hat. Intern gibt man am besten Valeriana, Campher oder einige Tropfen Essigäther. (Vergl. S. 26.) Gegen beginnende Lungenverdichtungen mit Fiebersteigerung sind trockene Schröpfköpfe, besonders aber alle 10—20—30 Minuten gewechselte kalte Compressen (s. Pneumonie) von unvergleichlicher Wirkung. Auch reizende Expectorantien, Zusatz von Liq. Ammon. anisat., Kalium und Natr. jodat. zum Ipecacuanha-Infus oder Senega-Infuse (vgl. Bronchialcatarrh) sind am Platz. Perichondritis laryngea (s. S. 159) kann wegen Athemnoth die Tracheotomie nöthig machen, später ausgiebige Eröffnung der Abscesse.

Bei Darmblutung, Perforation und Peritonitis sind, bei jeder in gleicher Weise, strenge Immobilisirung des Darms durch Opium, Eis und blandeste Ernährung (nur Pepton in Fleischbrühe, später höchst verdünnte Milch oder Rahmmischung) angezeigt; bei ersterer allenfalls noch Injection von Secale-Extract. Heftige Diarrhöe kann Zufügen von Argent. nitr. oder Plumb. acet. zum Opium bedingen.

Zur Verhütung des Decubitus wirken am meisten die Bäder, überhaupt Reinlichkeit, glatte Unterlagen; behandelt wird er wie beim Erwachsenen.

Verstopfung ist im Verlaufe des Typhus zuweilen ein unangenehmes Symptom. Sie darf nur durch Klystiere oder Calomel, allenfalls Ricinusöl, beseitigt werden.

Die weiteren Complicationen und Nachkrankheiten, wie

Parotitis, Soor, Noma, Gelenkentzündung, Periostitis, Pleuritis u. s. w. sind nach den besonderen Vorschriften für diese Krankheiten zu berücksichtigen.

b) Cholera asiatica.

Die Geschichte, das epidemische Verhalten, die Verbreitungsweise und die Aetiologie der epidemischen Brechruhr sind in den letzten Jahren so mannigfach ventilirt worden, dass wir sie füglich hier übergehen können; zumal für die Cholera asiatica der Kinder in keiner Beziehung abweichende Verhältnisse sich ergeben haben. Die Symptome aber, unter welchen bei kleinen Kindern die asiatische Cholera auftritt, unterscheiden sich vielfach von denen der Erwachsenen, und diese Unterschiede sind es, welche hier eine speciellere Betrachtung finden sollen.

Da die Diarrhöe bei kleinen Kindern überhaupt ausserordentlich häufig ist und in völlig choleraähnlicher Form und Gefährlichkeit auch ohne Beziehung zu dem specifischen Choleragift auftritt, so ist es bei ihnen noch schwerer zu entscheiden, als bei Erwachsenen, ob eine Diarrhöe, die während einer herrschenden Choleraepidemie entsteht, dem Choleragifte oder den oben bezeichneten gewöhnlichen Veranlassungen zugeschrieben werden muss. Wenn nun Säuglinge auch weniger als Erwachsene zur Cholera disponirt sind (*v. Pettenkofer* 87, *Eisenschitz* 87), so erkranken sie doch öfter daran und sind zu Epidemie-Zeiten mehr zu Diarrhöe geneigt, als sonst. Um so dringender liegt es im Interesse der Umgebung, bestimmt sagen zu können, ob es sich um asiatische oder um Cholera infantum nostras bei einem Kind handelt. Dies ist erst neuerdings ermöglicht worden durch die diagnostische Bedeutung des *Koch*'schen Kommabacillus, welche uns Veranlassung gibt, denselben bei dem Leichenbefund etwas genauer zu besprechen, ohne dass wir indess hier auf seine ätiologische Bedeutung näher einzugehen veranlasst wären.

Der **Leichenbefund** gleicht im Wesentlichen dem des Erwachsenen. Erfolgt der Tod im ersten Anfall, so sind die serösen Häute klebrig, die parenchymatösen Organe und das Fleisch trocken, die Haut cyanotisch; die Venen und das Herz enthalten schwarzes dickes Blut, der Dünndarm ist mit weisslichem, manchmal blutigem Fluidum erfüllt, seine Schleimhaut ist rosenroth, ihres Epithels völlig beraubt, die Follikel sind stärker geschwellt, als beim Erwachsenen; die Nieren infiltrirt, in den Harnkanälchen ausgedehnter desquamativer Catarrh, die Harnblase leer.

Sind die Kinder am Choleratyphoid gestorben, so ist die Cyanose weniger auffallend, die Serosae sind wieder schlüpfrig, das Gehirn ödematös. In den Lungen finden sich häufig lobuläre Heerde. Der Dünndarm enthält zähen, grünen Schleim, seine Schleimhaut ist weniger infiltrirt und geröthet, es finden sich im Dick- und unteren Dünndarm oft diphtheritische Beläge oder mehr oder minder ausgedehnte Geschwüre. Die Harnblase enthält meist wieder etwas trüben Urin mit Eiweiss, die Nierenentzündung hat zugenommen.

Der wichtigste Befund ist der am häufigsten in Schleimflöckchen der Darmwand durch Antrocknen an's Deckglas und Färben mit Fuchsin nachweisbare *Koch*'sche Kommabacillus, welcher gekrümmte Form und $1/2$—$2/3$ Grösse eines Tuberkelbacillus (0,4—0,5 μ) hat. Sicherer und allein bestimmt kann er durch Züchtung nachgewiesen werden a) in sterilisirter Fleischbrühe mit 1 % Pepton und 0,25 % Kochsalz, von der ein Tröpfchen auf ein Deckglas gebracht und mit Darmschleim

inficirt wird, worauf das Deckglas auf dem Hohlschliff eines Objectträgers mit Vaselin luftdicht befestigt wird. Nach 24 Stunden sieht man lebhaft sich bewegende Massen der einzelnen oder zu Spiralen mit einander verbundenen Kommas. b) Auf Gelatineplatten. Käufliche sterilisirte 10%ige Fleischpeptongelatine (bei F. Roth, Berlin N., Strassburgerstr. 18 und Dr. Muencke, Berlin, Luisenstr. 58) in Reagenzgläsern wird in gelinder Wärme verflüssigt, dann mit einem Flöckchen Darmschleim inficirt. Nach Vertheilung in der Gelatine werden mit 3 Tröpfchen von dieser ein 2. und davon ein 3. Reagenzglas inficirt, die Gelatine aus jedem auf eine 13 cm lange, (6—)10 cm breite Glasplatte ausgegossen und nach dem Erkalten mit feuchtem Fliesspapier unter eine Glasglocke (feuchte Kammer) gebracht. Nach 48 Stunden sieht man (mit 60—90facher Vergrösserung) in eingesunkenen Stellen den weissen, wie von kleinen Glassplittern glänzenden, zackigen Heerd des Kommabacillus von dunklem Lufthof umgeben. Er verflüssigt nur langsam in 5—8 Tagen grössere Partieen der Gelatine. In ein Reagenzglas mit fester Gelatine mit Platinnadel in tiefem Stich eingeimpft bildet er nach 2—3 Tagen oben ein kleines trichterförmiges Luftbläschen, das sich in den weisslichtrüben Stichkanal fortsetzt. — Ein ähnlicher von *Finkler-Prior* bei Cholera nostras (noch nicht bei Cholera infantum) gefundener Bacillus hat keine so zackigsplitterigen Heerde mit Luftring, verflüssigt die Gelatineplatte viel schneller und bildet im Reagenzglas rasch eine weite sackartige Verflüssigung, wodurch er genügend unterschieden ist. Alle Operationen müssen mit durch Hitze sterilisirten Apparaten und jedesmal geglühten Platinnadeln gemacht werden. — Aetiologisch wichtig würde der Befund von Cholerabacillen im Darm und Herzblut des Fötus einer Cholerakranken (*Tizzoni und Callani* 88) sein, bedarf aber sehr der Bestätigung.

Dieser Kommabacillus, der sich ebenso aus den Stuhlgängen nachweisen lässt, ist das einzige Mittel, um in Cholerazeiten eine gewöhnliche Kindercholera von der asiatischen Cholera zu unterscheiden, wesshalb wir seinen Nachweis hier ausführlicher angegeben haben[1]).

Symptome. Man kann auch bei Kindern zwei Stadien unterscheiden: 1) das Stadium des Anfalles und 2) das Stadium der Reaction, bis zu welchem jedoch nur sehr wenig Kinder gelangen, indem sie meist schon während des Anfalles zu Grunde gehen. An die Reactionserscheinungen reihen sich dann noch die secundären Processe und die Erschöpfungszustände an. Im allgemeinen aber lassen sich drei Hauptreihen von Erscheinungen in der Cholera trennen: 1) die des Darmes, 2) die der Circulation und Respiration und 3) die der Nieren.

1) Die Störungen auf der Darmschleimhaut sind weitaus die wichtigsten und treten immer zuerst auf. Eigenthümlich ist, dass bei Kindern die Stühle selten so weiss werden, wie bei Erwachsenen, sondern fast immer einen Stich ins Gelbliche behalten, im Uebrigen bieten sie weder chemisch noch, ausser dem erwähnten Kommabacillus, mikroskopisch bemerkenswerthe Abweichungen dar. Selten sind sie sehr copiös, und 5—6 dünne Ausleerungen genügen schon bei einem kleinen Kinde den gefährlichsten Collaps zu erzeugen. Bei vorher marastischen Kindern tritt derselbe sogar schon mit dem ersten dünneren Stuhl ein, worauf noch einige Convulsionen folgen und nach wenigen Stunden der Tod eintritt. Werden die Stühle rosenroth, was von einer kleinen Beimischung von Blut herrührt, so ist die Prognose letal zu stellen.

Länger als 48, höchstens 60 Stunden hält ein Kind unter einem Jahre profusen Choleradurchfall nicht aus, entweder sistirt er dann oder

---

[1]) Eingehenderes darüber s. in: Biedert, „Die Reinculturen im Reichsgesundheitsamt, Berlin, Grosser 1885“ und „Johne, Ueber die Koch'schen Reinculturen etc., Leipzig 1885“, auch in den Lehrbüchern der Bakteriologie.

es tritt der Tod in Folge des enormen Verlustes an Säften ein. Im ersteren Falle werden die Ausleerungen seltener, dann gelber gefärbt, weniger dünnflüssig und nehmen einen intensiven, aber nicht gerade fauligen Geruch an.

Mit dem Erbrechen verhält es sich bei Kindern anders, als bei Erwachsenen. Während an den letzteren in $^{9}/_{10}$ der Fälle dasselbe beobachtet wird, bricht die Mehrzahl der Cholerakinder gar nicht oder nur höchstens 1—2mal, und das profuse Erbrechen alles Genossenen, kurz nachdem es in den Magen gelangt, kommt fast niemals vor. Der Act des Erbrechens ist nur von ganz geringer Anstrengung begleitet, am Anfange kommen die zuletzt genossenen Nahrungsmittel wieder zum Vorschein, alsdann aber wirkliches Magenschleimhauttranssudat, gemischt mit den zuletzt genossenen Getränken, die wegen des quälenden Durstes fortwährend in grosser Menge zugeführt werden.

Die Resorption der Magen- und Darmschleimhaut ist während des Anfalles sehr beschränkt, und man kann desshalb den Kindern grössere Mengen toxischer Substanzen, z. B. Morphium, Strychnin, Belladonna etc. reichen, ohne dass Reaction hierauf einträte; zuweilen aber, wenn die Transsudation gerade schon in spontaner Abnahme begriffen war, tritt plötzlich gefährliche Resorption ein, worauf hier nur desshalb aufmerksam gemacht werden soll, weil die besagten Substanzen immer wieder von Neuem zum therapeutischen Versuche, als besonders einladend, gewählt werden und der Experimentator, durch die ersten erfolglosen Gaben zu grösseren Dosen verleitet, plötzlich eine Vergiftung veranlasst, an deren Folgen das sonst genesende Kind zu Grunde gehen kann.

Der Unterleib fällt nach Beginn der Cholera schnell ein, wird weich schwappend, und lässt die Darmwindungen erkennen. Die Percussion zeigt, dass der Magen ziemlich viel Luft enthält, während das ganze Darmrohr mit Transsudat angefüllt ist und demnach einen vollkommen leeren Percussionsschall gibt. Wirkliche Kolik scheinen die Kinder weniger zu haben, als das Gefühl einer fortwährenden Ueblig-keit, das sie durch häufiges Oeffnen des Mundes, eigenthümliches Hervorstrecken der spitzen Zunge und einen ängstlichen Blick zu erkennen geben.

Es ist auffallend, dass die profusesten Diarrhöen bei Cholera asiatica den Anus nicht, wie bei anderen Darmaffektionen röthen, — vielleicht weil der ganze Process zu schnell verläuft.

Die nächste Folge dieser Transsudation ist bei der vollkommen sistirten Resorption natürlich eine beträchtliche Verminderung der ganzen Blutmenge und eine Aufsaugung des Wassers aus den parenchymatösen Organen und serösen Säcken. Ob sich alle weiteren Symptome aus dieser Blutleere und Vertrocknung allein herleiten lassen, oder ob das Choleragift auch anderwärts als im Darmkanal eine spec. Wirkung zeigt, ist noch immer Gegenstand der Controverse. Bei Kindern ist der Verlauf so ausserordentlich schnell, dass eine directe Wirkung des Choleragiftes auch auf die Herzbewegung und den Puls hier ziemlich wahrscheinlich wird, denn schon mit dem ersten flüssigen Stuhle schwindet zuweilen der Puls und der Diastole-Ton.

2) Die Circulation soll in den ersten Stunden des Choleraanfalles zuweilen eine erhöhte Thätigkeit, heftige Herzpalpitationen und kräftiges Klopfen der Arterien zeigen, gewöhnlich aber wird Herzschlag und Radialpuls vom Beginne des Anfalles an stündlich schwächer, und der letztere verschwindet bald ganz, während die Herztöne immer

dumpfer und schwerer werden und der Diastole-Ton nur mehr schwach über den grossen Gefässen, an der Herzspitze selbst aber gar nicht mehr gehört wird.

Der Puls behält eine normale Frequenz, bei Kindern unter einem Jahre gewöhnlich circa 100 in der Minute, wird aber alsbald fadenförmig und verschwindet dann gänzlich.

Die Beobachtung von *J. Meyer* (56), an Erwachsenen angestellt, dass bei der spontanen Reaction der Puls lange ausbleibe, aber nachdem er einmal wiedergekehrt, nicht leicht mehr verschwinde, dass dagegen bei der künstlich durch Reizmittel hervorgerufenen Reaction es sich umgekehrt verhalte, findet auch ihre vollkommene Geltung in der Cholera der Kinder. Es gelingt sehr häufig, durch hohe Temperatur, ein Senfbad oder Campherpulver den verschwundenen Puls wieder fühlbar zu machen, sehr selten aber ist es möglich, ihn zu conserviren; gewöhnlich verschwindet er bald wieder, um niemals wiederzukehren.

Pulslose Kinder, wenn diese Pulslosigkeit einmal einige Stunden gedauert hat, sind gewöhnlich verloren, während es genug Beispiele gibt, dass Erwachsene 12—24 Stunden und noch länger pulslos waren und doch wieder vollkommen genasen. Im Choleratyphoide kommen verschiedene Pulsanomalieen, Intermittiren und enorme Beschleunigung vor; bedeutende Verlangsamung bis auf 40—50, die sonst nur bei hydrocephalischen Kindern eintritt, ist hier kein ungünstiges Symptom, sondern lässt baldige Genesung voraussagen.

Die Venen sind mit dickflüssigem Blute überfüllt, indem theils die vis a tergo, theils auch die saugende Kraft des rechten Herzens geschwächt ist, und in Folge dieser venösen Stauung tritt auch eine Stase der Capillaren an den Lippen, den Fingern, den Augenlidern, die sich als Cyanose äussert, ein. Bloss gut genährte Kinder werden in der Cholera cyanotisch, abgemagerte, marastische bringen es an den genannten Stellen nur zu einer graugelben Färbung.

Die Respiration kann bei so gewaltigen und rasch eintretenden Störungen im Kreislauf natürlich nicht intact bleiben. Die Kinder athmen unregelmässig, seufzen tief und oft und zeigen einen entschiedenen Lufthunger. Am auffallendsten aber ist das Kühlwerden des Athems, das man durch die an den Mund gehaltene Hand, besonders an deren Dorsalfläche, deutlich unterscheiden kann. Mit demselben steht immer im geraden Verhältniss das Kühlwerden der Prominenzen. Eine Betastung der Nase und Stirne, der Hände und Füsse mit warmer Hand, sowie eine Untersuchung der Temperatur der ausgeathmeten Luft genügt dem geübten Arzte, sich ein Urtheil zu bilden über die Schwere der Erkrankung und ihren wahrscheinlich ungünstigen Ausgang.

3) Die Veränderungen in den Nieren sind bei den Kindern ebenso constant als bei Erwachsenen, nur ist der klinische Nachweis derselben, wie auch gänzlicher Anurie meistens unmöglich, weil die Kinder die wenigen Tropfen, die sie möglicherweise entleeren, mit den dünnen Stühlen(Urinuntersuchung s. S. 19) in die Windeln laufen lassen.

Durch die Aufhebung der Urinsecretion tritt eine Zurückhaltung des Harnstoffs ein, welche urämische Convulsionen und Koma zur Folge haben kann, während die grosse Schwäche, der rasche Collapus, die Muskelkrämpfe und der Verlust der Stimme der Bluteindickung oder auch dem früher erwähnten Gift der Cholerabacillen zuzuschreiben sind.

Ueberstehen die Kinder ausnahmsweise den Choleraanfall, so ist der erste Urin, der wieder gelassen wird, immer eiweisshaltig und von

harnsauren Salzen getrübt, und es entwickelt sich ein Choleratyphoid, in welchem die Haut heiss und trocken, der Puls hart und ausserordentlich frequent, die Zunge zur Trockenheit geneigt ist und die Symptome der Gehirncongestion zum Vorschein kommen. In vielen Fällen tritt dann noch der Tod unter Convulsionen ein, oder es entwickelt sich ein Marasmus, von dem nur sehr wenig Kinder sich mehr erholen können.

Fassen wir die Symptome der Cholera der Kinder zusammen, so ergeben sich folgende Verschiedenheiten von denen der Erwachsenen: 1) Die Stühle bleiben länger gelb gefärbt. 2) Der Collapsus ist ausserordentlich rasch, bei schwächlichen atrophischen Kindern tritt der Tod schon nach wenigen serösen Stühlen ein. 3) Das Erbrechen ist selten und fehlt in vielen Fällen gänzlich. 4) Das Mortalitätsverhältniss ist viel ungünstiger, indem von den wirklich kühl gewordenen pulslosen Kindern wenigstens 80 % zu Grunde gehen. Die Krankheitsdauer der im stad. algid. gestorbenen Kinder beträgt 9—15 Stunden, der im Typhoid gestorbenen 6—10 Tage, der genesenen 5—18 Tage. Der Algor dauert 6—36 Stunden, unter 1 Jahr nie über 24 Stunden. (*Eisenschitz* 87).

Behandlung. Die öffentlichen Maassregeln und die individuelle Prophylaxis sind anderwärts genügend abgehandelt. Die Behandlung der Choleradiarrhöe und des Choleraanfalles der Kinder unterscheidet sich wenig von der der Erwachsenen. Gegen einfache Diarrhöe der Kinder, die während einer herrschenden Epidemie natürlich auch die grösste Besorgniss erregen muss, ist Opiumtinctur das sicherste Mittel, gegen die wirkliche Cholera hat *Vogel* durchaus keinen Nutzen von ihr gesehen; dagegen ist die nach S. 168 davon drohende Vergiftungsgefahr zu fürchten. Gleich nutzlos sind die Adstringentia innerlich. Vielleicht lässt sich mit Antisepticis, Calomel, Bismuth. subnitr. (S. 136/37) und Naphthalin. puriss. (*Rossbach*) tägl. 0,3—0,8 pro Jahr eher etwas ausrichten. Am nützlichsten scheinen bis jetzt 30—40° C. warme Eingiessungen in der S. 124 beschriebenen Art mit ½ %iger Salzsäure-, ½—2 %iger Tannin-, 0,001 %iger Sublimatlösung mehrmals täglich gewesen zu sein: Enteroklyse *Cantani*'s (86). Für den Ausfall der Flüssigkeitsresorption und zur Deckung des Verlusts im Darm das „subcutane Zellgewebe“ in Anspruch zu nehmen — was schon *Vogel*'sche Idee war —, ist neuerdings die Absicht bei *Samuel-Cantani*'s Hypodermoklyse, bei der sie mittels eines kleinen unter die Haut der Ileocöcalgegend gestochenen Trokars 39—40° C. warme Lösung von 0,4 % Chlornatr. und 0,3 % Natr. Carb. unter Zerdrücken der Anschwellung infundiren: beim Erwachsenen bis zu 1500, beim Kind entsprechend.

Was das diätetische Regime betrifft, so ist besonders hervorzuheben, dass die Entziehung des Getränkes, wodurch man den profusen Diarrhöen Einhalt thun möchte, entschieden nutzlos und grausam ist, man lasse die Kinder nicht zu viel auf einmal trinken, gebe ihnen aber, so oft sie Durst haben, kaltes Wasser; Säuglinge ziehen, so lange es ihre Kräfte erlauben, gehörig an den Brüsten und verschlucken, wenn sie zu schwach geworden, die ausgepumpte Muttermilch noch sehr begierig. Von Darreichung anderer Nahrung, ausgenommen leere Schleimsuppe oder Milch, kann keine Rede sein.

Eine Hauptindication ist eine künstliche, anhaltende Erwärmung der

Körperoberfläche, welche bei der prämonitorischen Diarrhöe durch kaltfeuchten Leibgürtel oder ditto Einpackung (*Winternitz* 87), später durch ein heisses Bad von 30° R., worin ausserdem noch 30,0—60,0 Senfmehl suspendirt sind, bewirkt wird. Man trocknet die durch letzteres ziemlich geröthete Haut rasch ab, umgibt nun die Kinder in ihrem Bettchen ganz mit heissen Flaschen, Krügen und Steinen und wechselt die Windeln nicht öfter als alle 2 Stunden. So wird der spurlos verschwundene Puls zuweilen wieder fühlbar, die Diarrhöen mindern sich, die Nasenspitze, die Ohren, der Hauch werden wieder warm.

Auch im Typhoid ist die Flüssigkeitszufuhr theils durch Hypodermoklyse, theils durch Getränke das wichtigste, um die gehemmte Passage in den Nieren so schnell als möglich wieder wegsam zu machen. Die Nervina, Campher, Moschus, Kaffee etc. (S. 26), dann das so mannigfach gepriesene Chinin scheinen keinen günstigen Einfluss auf den Verlauf zu haben, eher bei grosser reactiver Hitze Kälte auf den Kopf und kalte Einpackungen (S. 24). In der Reconvalescenz ist die grösste Vorsicht noch lange nothwendig. Brustkinder müssen wenigstens noch 6 bis 8 Wochen nach einem Choleraanfalle die Amme behalten, und dürfen nur ganz langsam abgewöhnt werden; bei künstlich aufgefütterten Kindern muss man noch lange Zeit die für schwere Darmkrankheiten gelehrte diätetische Vorsicht beobachten.

So gross und beruhigend die Wirksamkeit des Arztes durch sein bestimmtes Auftreten sein kann, so problematisch ist der Nutzen, den er durch sein therapeutisches Verfahren einem cholerakranken Kinde zu schaffen vermag.

c) Dysenterie, die Ruhr.

In grossen Ruhrepidemieen, wie sie in den Tropen und auch bei uns in manchen Gegenden, wie z. B. Hagenau (Sumpf- und Moorboden), auftreten, bleiben auch die Kinder unter einem Jahr, wie ich beobachtet habe, nicht verschont. Aeltere werden mindestens so häufig wie die Erwachsenen ergriffen. Die Verbreitung während der Epidemieen geschieht auch nach meinen ziemlich ausgedehnten Beobachtungen durch ein Miasma, im Boden unter Einfluss von Wärme und Feuchtigkeit (*Kuthe* 83) erzeugt, bei uns im Sommer. Auch sporadisch kommen, gewöhnlich leichtere, Fälle vor.

Als Erreger der Krankheit ist von *Kartulis* (86) in 150 ägyptischen Ruhrfällen stets in den Entleerungen und Darmgeschwüren eine Amöbe gefunden worden: 0,012 bis 0,3 mm grosse, helle, mit Fortsätzen sich bewegende Kugeln, deren Kern und Protoplasma sich mit Methylenblau und Gentianaviolett färbt, während Vacuolen hell bleiben. Bei gewöhnlicher Enteritis würden diese nicht gefunden; sie würden also gleiche diagnostische Bedeutung für Kinder haben, wie der Cholerabacillus.

Leichenbefund. Das dysenterische Exsudat findet sich nur im Dick- und Mastdarm und vorzugsweise auf der Höhe der Falten, und erscheint, wie bei der Diphtheritis beschrieben, als ein schmutzigweisses, graugelbes, grauröthliches oder dunkelgefärbtes Stratum, das oft die Dicke einer Linie erreicht und sich bald leicht abstreifen lässt, bald, tief in die Schleimhaut dringend, festsitzt. Die darunter zum Vorschein kommende Schleimhaut ist geröthet, erweicht und geschwollen, so dass die Innenfläche des Darmes ein höckeriges Ansehen bekommt. Im Darme findet sich der bei den Stühlen näher beschriebene dysenteriche Schleim etc.

Nach wenigen Tagen stösst sich nun diese Membran in kleineren oder selbst in grösseren Partieen ab, und es entstehen nun seichtere oder tiefere Geschwüre mit lang gedehnten Ecken und Zacken. Die solitären Follikel sind immer geschwellt und sogar exulcerirt. In den schwersten Fällen stossen sich schwärzliche Schorfe ab und bilden sich weit und tief auf die Muscularis, selbst Serosa gehende Substanzverluste; das Peritoneum ist an verschiedenen, besonders den Schleimhautveränderungen entsprechenden Stellen injicirt. Bei der sporadischen Ruhr ist eine ausgedehnte oder irgend tiefer gehende Geschwürsbildung sehr selten.

Symptome. Zu Anfang bestehen einfache Diarrhöen, welche mehrere Tage lang ohne weitere charakteristische Merkmale fortdauern, bis sich unter Zunahme von Kolik und Tenesmen die specifischen Ruhrstühle einstellen. Eine genaue Besichtigung und Zertheilung der Stühle zeigt glasartigen, den gekochten Sagokörnern ähnlichen Schleim, zu dem sich bald einige Blutstreifen gesellen, oder es wird der ganze Stuhl gleichmässig roth gefärbt, wenn das Blut massenhafter und höher oben ergossen ist. Mit der Zunahme des Schleimes wird die eigentliche Fäcalmasse immer weniger und es werden schliesslich Schleimmassen ohne alle Beimischung von Fäces entleert.

Ist es einmal zur Geschwürsbildung gekommen, so nehmen die Ausleerungen eine schmutziggraue oder grauröthliche Farbe an. Die Abstossung grösserer Schleimhautfetzen, die in den tropischen Dysenterieen häufig beobachtet werden soll, ist bei uns sehr selten. Zuweilen gehen, in blutigen oder eiterigen Schleim gehüllt, festere Kothklumpen ab. Nach Abgang dieser Fäces stellt sich sogleich die frühere dysenterische Beschaffenheit wieder ein.

Der Geruch der Stühle ist zu Anfang der Krankheit fäcal und wird es wieder bei Eintritt der Genesung, auf der Höhe derselben ist er entweder gänzlich verschwunden oder wird säuerlich fade. Wenn bei der epidemischen Ruhr Eiter und abgestossene Schleimhautstücke mit den Fäces abgehen, so wird er höchst penetrant und faulig und erinnert an den der faulen Eier. Die mikroskopische Untersuchung zeigt Schleimkörperchen, Epithelien, Blutkörperchen, grössere Aggregate von Fettkügelchen, etwas Speisereste, Bacterien (und Amöben s. oben), Tripelphosphate, alles eingebettet in eine moleculäre, feinkörnige Masse. Die chemische Reaction ist gewöhnlich alkalisch. Eiweiss lässt sich durch Schütteln des Stuhles mit destillirtem Wasser, Filtrirung und Ansäurung des Filtrates mit Salpetersäure nachweisen.

Die Zahl der Stühle ist sehr verschieden. In den leichteren Fällen erfolgen 4—8, in den schwereren 20—30 Ausleerungen binnen 24 Stunden, was sich nicht so sehr nach der Quantität des zu Entleerenden, die oft sehr gering ist, als nach dem Grade des Tenesmus richtet. Unterleibsschmerzen und Tenesmus fehlen niemals: der Schmerz ist meist intermittirend, anfallsweise, und macht sich besonders vor Eintritt der Stuhlentleerung geltend. Gewöhnlich ist die Berührung des ganzen Leibes, sowohl um den Nabel herum, als nach dem Verlaufe des Colon schmerzhaft. Der Tenesmus ist sehr quälend, man sieht häufig die untersten Falten des Anus blauroth hervortreten und trotz des heftigen Pressens wird kaum ein Kaffeelöffel des oben geschilderten Schleimes entleert. Mastdarmvorfall ist oft die Folge dieses Pressens. Sensible Kinder bekommen bei der Einführung der Klystierspritze in Folge des gesteigerten Schmerzes Convulsionen. Der Tenesmus besteht bis zum

Eintritt der Besserung fort. Erbrechen kommt zuweilen bei epidemischer Ruhr vor und ist, wenn es anhält, ein Zeichen beginnender Peritonitis und prognostisch sehr übel. Der Puls gibt durchaus keinen Maassstab für die Schwere und Ausdehnung der Erkrankung. Die Temperatur ist selten sehr erhöht, gewöhnlich normal, in schweren Fällen sogar herabgesetzt. Delirien und Convulsionen stellen sich bei reizbaren Kindern ziemlich häufig, auch bei sporadischer Ruhr, ein.

Als secundäre Erscheinungen sind bei letzterer nur die lobuläre Pneumonie und eine häufig folgende Tabes meseraica mit Infiltration der Mesenterialdrüsen zu erwähnen. Bei epidemischer Ruhr kommen Anämie, Pyämie, Marasmus, Darmperforation und Peritonitis, Icterus und Leberabscesse, Darmstricturen in Betracht. Bei beiden kann chronischer Dickdarmcatarrh mit Leibschmerz, Neigung zu Diarrhöe, besonders Morgens, auch Schleimabgang als langdauernde Nachkrankheit folgen.

Die Genesung kann bei der sporadischen Ruhr in 4—6, bei der epidemischen in 10—14 Tagen eintreten. Die hierauf folgende Abmagerung ist immer sehr bedeutend und viele Kinder erliegen noch trotz begonnener Besserung den Nachkrankheiten. Der Tod tritt entweder in den ersten Tagen der Krankheit oder im chronischen Stadium ein unter 5 Jahren bei 16 %, von 5—15 Jahren bei 7 % (*Lautz*).

Behandlung. Gleichmässige Wärme in einem gut ventilirten Zimmer und strenge Diät ist vor Allem nothwendig. Kalte Getränke vermehren die Schmerzen, wesshalb Alles lauwarm gereicht werden muss. Brustkinder vertragen die Ammenmilch sehr gut, Andern muss man die Kuhmilch, je nach dem Alter, mit 3—1 Theil Gerstenwasser verdünnen oder Rahmgemenge geben. Beibringen von möglichst viel verdünnter warmer Milch, auch mit Thee, ist ein souveränes Mittel. Als Anfang der arzneilichen Behandlung gibt man so bald als möglich einige Dosen Ricinusöl, wodurch manchmal erstaunlich grosse Mengen von Fäces entleert werden und der Zustand sich rasch bessert. Dann gibt man innerlich Calomel mit Opium, z. B. für ein 1jähriges Kind 0,01 Calomel mit 0,003 Opium; nach *Soltmann* auch Liq. Alum. acet. 30,0, Aq. dest. 60,0, Syrup. spl. 10, theelöffelweise 2stündlich zu nehmen. Dem Sitz der Krankheit entsprechen besonders Eingiessungen durch den After mit 3 ‰ Salicyls., 1 % essigsaurer Thonerdelösung (s. S. 124 und 140), die man nöthigenfalls anfangs selber macht. Nachher injicirt man als schmerzstillendes Mittel 5—10 ccm einer mit Opiumtinctur versetzten schleimigen Flüssigkeit oder macht eine kleine Morphiuminjection. Collaps verlangt starken Wein und Reizmittel. Mit der Ernährung ist sehr vorsichtig wieder zu beginnen mit weichen Eiern, geschabtem Fleisch, Brei etc. In chronischen Fällen wendet man innerlich Adstringentien (s. S. 137), besonders aber reinigende (0,6 % Kochsalz) und adstringirende (Tannin ½—2 %, Alum. crud. u. acet. 1 %, Arg. nitr. 0,1 ‰) Dickdarmausspülungen (S. 124) an.

16) Die Tuberculose des Magens, Darms und der Mesenterialdrüsen.

Die Tuberculose der Verdauungsorgane ist nach *meinen* Untersuchungen (J. f. K. N. F. XXI. 84) bei Kindern nicht häufiger, wie man wohl glaubte, sondern

seltener als bei Erwachsenen, 31 % aller Localisationen der Tuberculose sind im Darm, gar im Pharynx und Magen findet sie sich bei Kindern nur vereinzelt. Primäre Tuberculosen des Darms habe ich bei Kindern nur 12 auffinden und selbst trotz Achtgebens darauf keine beobachten können, obwohl ich secundäre wiederholt durch Nachweis von Tuberkelbacillen in vivo — auch bei einem phthisischen Säugling — erkennen konnte. Bei einer Anzahl anderer an Abzehrung leidender Säuglinge fanden sich weder Bacillen noch Tuberkel in Darm und Mesenterialdrüsen, obwohl einzelne Lungen-, Hirn- etc. Tuberculose hatten. Auch der primären Tuberculose der Mesenterialdrüsen gegenüber zeigt die der Bronchialdrüsen ein erdrückendes Uebergewicht, etwa wie 10 : 1. Dadurch wird die Möglichkeit der Infection durch perlsüchtige Milch oder durch solche von phthisischen Müttern ausserordentlich eingeschränkt, obwohl gerade für erstere vereinzelte Beobachtungen vorliegen, z. B. von *Demme* (86). Letztere ist noch gar nicht bekannt geworden, wohl aber Fälle, wo ein von einer phthisischen Mutter gesäugtes Kind Lungenschwindsucht bekam, indess der Darm frei blieb (*Thomson* 89). Vielleicht wird ein normaler Darm überhaupt nicht inficirt.

Die Tuberkel treten im Darm als miliare Knötchen oder in buchtigen höckerigen Geschwüren mit Knötchen in Rand und Grund auf. Den Befund in den Mesenterialdrüsen s. bei den Krankheiten der Bronchialdrüsen und der Lymphdrüsen (Cap. 7 E. 12 u. Cap. 8 B. 3).

Die Erscheinungen des tuberculösen Magengeschwürs sind Blutbrechen (*Cazin* 81, *Demme* 86), die der Darmtuberculose würden Diarrhöen mit schleimigen Stühlen und Atrophie sein, welche durch Tuberculose und Verkäsung der Mesenterialdrüsen noch gesteigert wird. Pakete der letzteren kann man hie und da fühlen. Das Darmleiden habe ich durch Nachweis der Tuberkelbacillen in dem Schleim oder dem Satz der flüssigen, bezw. mit Wasser verriebenen Stühle diagnosticiren können. Nur dadurch liesse sich event. die Natur der Drüsenschwellungen oder auch einer hinzutretenden Peritonitis bestimmt erkennen. Darmverschluss durch käsige Mesenterialdrüsen und adhäsive Peritonitis beobachtete *Pauli* (89).

Die Behandlung ist hoffnungslos und kann nur prophylaktisch in Vermeidung ungekochter Milch und Nichtstillen durch tuberculöse Mütter — ebenso sehr freilich in der Letzteren Interesse — beruhen.

17) Die Entozoen. Enthelminthen, Helminthiasis, Wurmkrankheit.

Bevor wir auf die Wirkung der einzelnen Helminthen uns einlassen, erscheint es nothwendig, zuerst eine einfache zootomische Betrachtung derselben zu geben, wobei wir zum Theil *Bamberger*'s (55) vortrefflichen Aufsatz über die Entozoen in seinem Lehrbuch der Unterleibskrankheiten zu Grunde legen. Im Darmkanal der Kinder finden sich 1) die Taenia solium, 2) die Taenia mediocanellata, 3) der Bothriocephalus latus, 4) die Ascaris lumbricoides, 5) die Oxyuris vermicularis, 6) manchmal das Anchylostomum duodenale und 7) zuweilen auch der Trichocephalus dispar. Die in neuester Zeit so grossen Schrecken bereitenden Trichinen kommen bei grösseren Kindern natürlich eben so gut als bei Erwachsenen vor. Kleine Kinder blieben meines Wissens bisher von Trichina spiralis verschont aus dem einfachen Grunde, weil sie von dem die Trichinen bergenden Schweinefleisch, als einem für Kinder nicht geeigneten Nahrungsmittel, nichts bekamen. Da die Trichinose der Kinder sich in keiner Weise von der der Erwachsenen unterscheidet, so kann deren Schilderung umgangen werden.

Taenia solium, Taenia mediocanellata und Bothriocephalus latus und einige ähnliche sind Cestoden.

1) Die Taenia solium (T. armata, Kettenwurm) Tafel II, Fig. 4, 5, 6 und 7, ist ein weissgelber, bandartiger, gegliederter Wurm, 2—3 m lang. Der Kopf erscheint dem unbewaffneten Auge als ein weisses Pünktchen, an dem sich mit der Lupe vier, zuweilen schwärzlich pigmentirte Saugnäpfe erkennen lassen. Zwischen denselben findet sich ein konischer, von einem doppelten Hakenkranz umgebener Rüssel, Rostellum, die einzelnen Haken nur mit 200maliger Vergrösserung deutlich. Der Hals ist mehrere Centimeter lang, ungegliedert, einem plattgedrückten Fädchen ähnlich und geht allmählich in den Körper über, der dann deutliche Gliederung zeigt. Die jungen Glieder sind breiter

Fig. 20.



a Verästelter Fruchthalter; *b* seitliche Geschlechtsöffnung.

Fig. 21.



a Mittelcanal; *b* Verzweigungen des Fruchthalters; *c* seitliche Geschlechtstheile.

als lang, werden weiter nach hinten quadratisch und am Schlusse länglich viereckig (10 mm lang, 6 mm breit) mit stumpfen Ecken. An den letzteren sieht man die Genitalien deutlich im Innern als verästelte Fruchthalter (Verästelung mit doppelter Vergrösserung s. in Fig. 20; auf Tafel II ist sie nicht erkennbar), an der Seite, abwechselnd links und rechts, die Geschlechtsöffnung. Die reifen Glieder stossen sich fortwährend ab, indess junge am Kopf nachwachsen. Auch männliche Geschlechtsorgane finden sich an den Gliedern, und jedes dieser letzteren producirt entwicklungsfähige Eier.

Dieselben entwickeln sich aber nur im Magen, wo die Eischale gelöst wird, und zwar gewöhnlich in dem des Schweines (*Küchenmeister* 55), in den sie nach der Entleerung gelangen. Nach Durchbohrung des Magens entwickelt sich im Schweinskörper der zur Tänie gehörige Blasenwurm, Cysticercus cellulosae, eine 1—2 Erbsen grosse Blase mit dem Kopf an der Innenwand (Finne), der nach Genuss durch den Menschen, unter Bildung von Gliedern, die Tänie wieder erzeugt. Gelangt einmal ein Ei zufällig in den Menschenmagen, so entwickelt sich auch irgendwo im menschlichen Körper der Cysticercus (Tafel II, Fig. 17), worüber später (Cap. 9. * ** und D. I. 6).

2) Die Taenia mediocanellata ist der solium sehr ähnlich wurde erst von *Küchenmeister* (55 u. 81) als eine besondere Species

von letzterer getrennt. Sie übertrifft nach *Leuckart* (Parasiten 1. Aufl. 63/76) die T. solium nicht bloss an Länge, sondern noch constanter auch an Breite und Dicke, besonders der unreifen Glieder. Sie unterscheidet sich von der solium hauptsächlich durch Fehlen des Rostellum mit Hakenkranz am Kopf, sowie durch die Form der Uterusverzweigungen, die nicht dendritisch verästelt, wie bei T. sol., sondern dichotomisch getheilt sind und viel feiner und zahlreicher von dem Mittelkanal abgehen, s. Fig. 21. Das Vorspringen des letzteren, besonders im Spiritus, gibt den Namen. Die der vorigen gleiche, nur etwas kleinere Finne kommt beim Rindvieh vor.

Den beiden vorbeschriebenen ähnlich ist die T. cucumerina, nur hat sie am Kopf keine Saugnäpfe, aber Rostellum und Hakenkranz und wird nur 15—20 cm lang. Ihr Cysticercoid hat *Leuckart* (2. Aufl. 79|86) in der Hundelaus gefunden; durch Verschlingen der letzteren bekommen Hunde und auch Kinder, welche Hunde küssen und dabei die Laus in den Mund bekommen, den Bandwurm, der bis jetzt 17mal bei Kindern nachgewiesen wurde (*Arth. Hofmann* 87, *Krüger* 87). — Auch die Tänia nana, die einen Kopf mit 4 Saugnäpfen und Hakenkranz hat, und nur 15 mm lang wird, soll in Catania bei Kindern gefunden worden sein (*Grassi* 88).

3) Der Bothriocephalus latus Tafel II, Fig. 1, 2, 3 (Taenia lata, der breite Bandwurm, Grubenkopf) ist der längste (6—8 m); er unterscheidet sich folgendermassen von dem vorigen: Er hat eine mehr graue Farbe, der Kopf ist länglich, zeigt nur zwei längliche Vertiefungen ohne Rüssel und ohne Hakenkranz. Der Hals ist viel kürzer, die Glieder sind alle breiter als lang (10—12 mm breit, 3—4 mm lang), liegen dachziegelförmig über einander und, das charakteristischste Kennzeichen, die Geschlechtsöffnungen sind nicht am Rande, sondern in der Mitte der Glieder. Von dem Bothriocephalus gehen nicht leicht einzelne reife Glieder, sondern in grösseren Pausen immer ganze Gliederreihen ab, was die Diagnose auch auf Erzählung der Kranken hin stellen lässt.

Anmerkung. **Erklärung zu Tafel II.**

Fig. 1—3. Bothriocephalus latus.
- Fig. 1. Kopf in natürlicher Grösse.
- Fig. 2. Vergrösserter Kopf mit Hals.
- Fig. 3. Einzelne Stücke. Die Geschlechtsöffnung in der Mitte jeden Gliedes.

Fig. 4—7. Taenia solium.
- Fig. 4. Kopf in natürlicher Grösse.
- Fig. 5. u. 6. Vergrösserter Kopf von der Seite und von oben gesehen.
- Fig. 7. Glieder, die Geschlechtsöffnung auf der Seite.

Fig. 8—9. Ascaris lumbricoides, Spulwurm.
- Fig. 8. Ein aufgeplatztes Weibchen in natürlicher Grösse mit vorgefallenen Eingeweiden. Der braungefärbte Schlauch ist der Nahrungskanal, die weissen Schlingen sind die Eierstöcke.
- Fig. 9. Das eingekrümmte Schwanzende des Männchens mit doppelter Ruthe, vergrössert.

Fig. 10—13. Oxyuris vermicularis, Pfriemenschwanz.
- Fig. 10 u. 11. Weibchen in natürlicher Grösse und vergrössert.
- Fig. 12 u. 13. Männchen vergrössert und in natürlicher Grösse.

Fig. 14 u. 15. Trichocephalus dispar. Peitschenwurm, natürliche Grösse.
- Fig. 14. Weibchen. Fig. 15. Männchen.

Fig. 16. Echinokokkus: a) und b) Scolices mit ausgestülpten und eingezogenen Saugnäpfen und Hakenkranz; c) einzelne Haken.

Fig. 17. Cysticercus cellulosae.

Fig. 18. Eier a) von Anchylostomum; b) von Ascaris lumbricoides.

Fig. 19. Anchylostomum duodenale, Männchen (das kleinere) und Weibchen, beide in natürlicher Grösse und vergrössert.

Die Eier sind oval, bräunlich und mit einem Deckel versehen; sie entwickeln sich im süssen Wasser zu einem Embryo mit Flimmerhaaren und Haken, der von Fischen, besonders von Hechten, und dann in diesen vom Menschen verschluckt wird. Der Bothriocephalus findet sich desshalb besonders in solchen Ländern, wo der Hecht roh gesalzen gegessen wird (*Braun* 85, *Leuckart* 88): Russland, Ostpreussen, Holland, während die Taenia solium und mediocanellata in sämmtlichen anderen Ländern Europas vorkommt, nur in der Schweiz sollen nach *Mayer-Ahrens* alle drei beobachtet werden.

Bei Kindern von 3—9 Jahren wurden etwa bei der Hälfte, bei solchen von 9—13 Jahren zu fast ²/₃, darüber wieder etwas weniger, von 0—15 keine Eingeweidewürmer gefunden und zwar in 30 % Oxyuris und in je 8 % Trichocephalus und Ascaris lumbric.; von Bandwürmern T. mediocanellata häufiger, als T. solium, weil jene aus dem häufiger roh verordneten Rindfleisch stammt, wodurch selbst Säuglinge einmal sie bekommen können (*Banik* 86, Untersuchung von 315 Kindern in München).

Eine beiläufige Erwähnung verdient hier auch die Tänia Echinokokkus, obwohl das 3—4 mm lange Miniaturwürmchen nur beim Hunde vorkommt, weil seine Eier von diesem auch auf Menschen, z. B. mit ihm spielende Kinder, übertragen werden und sich da zu den noch zu erwähnenden fürchterlichen Echinokokkusblasen entwickeln können: Grosse geschichtete Blasen, die an der Innenwand 0,3 mm grosse Köpfchen, Scolices (Kopf des künftigen Bandwurms) tragen. Diese haben einen Rüssel mit Haken (¹/₄ so gross, wie die der Taenia solium) und 4 Saugnäpfe (Tafel II, Fig. 16).

4) Ascaris lumbricoides (Klasse der Nematoden), Spulwurm. Der Spulwurm Tafel II, Fig. 8 und 9 ist ein runder, dem Regenwurme ähnlicher, gelblicher oder röthlicher Wurm von 25—40 cm Länge und 3—5 mm Durchmesser. Er wird nach vorne und hinten schmäler, hat einen Mund und einen Darmkanal mit After, der Kopf ist vom Körper abgeschnürt und aus drei Papillen zusammengesetzt, die im Momente des Saugens sich zu einem breiten Saugnapf ausbreiten können. Das Männchen ist kleiner, als das Weibchen, und hat ein gekrümmtes Schwanzende, zuweilen stehen kurz vor dem Schwanze ein Paar weisse, zarte Härchen hervor, die hervorgestülpten Penes. Der Körper hat zahlreiche Quer- und vier Längsstreifungen.

Die Spulwürmer bewohnen mit Vorliebe den Dünndarm, sind selten vereinzelt, sondern kommen meistens von 5—10, zuweilen aber auch zu 200—300 vor, und finden sich viel häufiger im Darmkanal der Kinder, als in dem der Erwachsenen. Bei Säuglingen kommen sie nicht vor, wohl aber, wenn auch nur selten, bei ganz kleinen Kindern, die mit künstlicher Nahrung aufgefüttert werden, welche jedenfalls die Spulwurmeier (Taf. II Fig. 18 b) mitführt. Ueber das genauere Schicksal dieser zahlreich mit dem Koth entleerten Eier ist nichts weiter bekannt, als dass sie sehr widerstandsfähig gegen Kälte und Trocknen sind, gar nichts aber, was die Drohung an Kinder rechtfertigt, dass „Brodessen Würmer mache".

5) Oxyuris vermicularis (Ascaris vermicularis, Springwurm, Pfriemenschwanz, Darmschabe, Madenwurm). (Klasse der Nematoden.) Tafel II, Fig. 10, 11, 12 und 13.

Der Name Oxyuris, Spitzschwanz (von ὀξὺς und οὐρά), passt nur auf das Weibchen, nicht auf das Männchen. Das Weibchen ist ein 8—12 mm langer, dünner, weissgelber Wurm mit geradem, pfriemenförmig zugespitztem Schwanze. Das Männchen ist kaum 3 mm lang

und hat ein stark gekrümmtes Schwanzende. Beide haben einen kolbigen Kopf mit zwei seitlichen blasenartigen Membranen. Die Weibchen finden sich unendlich viel zahlreicher, als die Männchen, die in den Stühlen selbst nie gefunden werden, indem sie fester an der Darmschleimhaut haften, von welcher sie nach *Zenker* (27) in der Leiche leicht mit dem Darmschleim abgeschabt werden können. Es gelingt die Sammlung der Männchen besonders dann gut, wenn der Dickdarmkoth durch Diarrhöe weggespült worden ist.

Der gewöhnliche Aufenthalt der Oxyuris ist der Mastdarm, im Dickdarm kommt sie schon in viel geringerer Menge und im Dünndarm so gut wie gar nicht vor. Sie verlässt auch den Mastdarm, besonders wenn die Kinder in warmen Betten liegen, und wandert bei Mädchen in die Vagina. Trotz *Küchenmeister*'s Widerspruch besteht *Vogel* darauf, dass der Schmarotzer viel häufiger bei Kindern, als bei Erwachsenen sei.

6) Das Anchylostomum duodenale s. Dochmius anchylostoma hat begonnen, die allgemeine Aufmerksamkeit zu erregen, als man in ihm die Ursache der gefährlichen Anämie der Tunnel- und Ziegelarbeiter und sehr häufig auch der Kinder der letzteren entdeckte. Das Weibchen ist 8—12, das Männchen 6—8 mm lang, 1 mm dick, der Körper rund, am Kopf zugespitzt, am andern Ende mit weiter Mundkapsel versehen, grauweiss von Farbe, röthlich oder schwarzroth durch eingesaugtes Blut. (S. Tafel II. Fig. 19.) Die aus mehreren Dotterkugeln bestehenden Eier (ibid. Fig. 18a) kapseln sich im Freien ein und entwickeln sich nachher im Magen. In diesen gelangen sie durch das Wasser, wenn bei Erdarbeiten keine gut isolirten Latrinen vorhanden sind, und dann besonders in den Magen von auf der Erde kriechenden Kindern. Die Anchylostomen kommen endemisch in bestimmten Heerden vor, in den Tropen, aber auch in Italien, Deutschland, Frankreich, der Schweiz etc. Sie werden bedenklich durch die Mengen von Blut, die sie regelmässig ihrem Wirth absaugen.

7) Der Trichocephalus dispar (Nematoden), Peitschenwurm, Taf. II, Fig. 14 und 15, ein weisser, 1½—3 cm langer Wurm, ist am Kopfe so dünn wie ein Haar und geht nach hinten in ein dickeres Ende über, so dass er im Ganzen eine Aehnlichkeit mit einer Peitsche bietet. An der Spitze des dünnen Theiles findet sich ein unbewaffneter Mund. Der Hintertheil ist bei den Weibchen gerade und zeigt eine einfache Scheide, bei den Männchen aber spiralig gewunden, am Ende mit einem kleinen Präputium und einem nicht unbeträchtlichen Penis versehen.

Es hält sich dieser Wurm fast ausschliesslich im Blinddarm und dem Colon adscendens auf, ist bei Kindern ausserordentlich selten und findet sich fast nie in den Fäces, weil er den Darm nur schwer verlässt. *Vogel* fand noch nach 4tägiger Cholera bei einem 15jährigen Mädchen 30—40 Exemplare in Cöcum.

Ueber die **Symptome**, die durch Entozoen verursacht werden, hat man schon viel geschrieben und gestritten. Unsere Vorfahren legten den Eingeweidewürmern gewiss eine zu grosse Bedeutung bei, später hat man in übertriebener Skeptik alle „Wurmsymptome“ geläugnet. Einzelne sind mit Sicherheit beobachtet, z. B. von *Vogel* und mir.

Sie lassen sich in örtliche und allgemeine, reflectirte, scheiden.

A. Oertliche Symptome. Unter denselben ist vor allen der Schmerz zu nennen. Derselbe wird sehr häufig beobachtet, ist bald kneipend, stechend, nagend, bohrend etc. und intermittirt ohne Ausnahme. Verschiedene Nahrungsmittel, besonders die starkgesalzenen, aromatischen oder sauren, daher auch alle Obstarten, vermehren denselben, während Milch, ölige und fette Nahrungsmittel ihn meistens mindern. Der Appetit ist bei Wurmkranken gewöhnlich normal, zuweilen aber vermindert, von einer Vermehrung desselben durch Würmer lässt sich bei Kindern nur schwer sprechen, weil bekanntlich zu verschiedenen Zeiten bei einem jeden Kinde abnorme Zunahme des Appetits vorkommt. Erbrechen kann sich einstellen entweder in Folge des Eindringens eines Wurmes in den Magen oder als Reflexerscheinung von der gereizten Darmschleimhaut ausgehend. Bei Ascaris lumbricoides kommt jenes öfter vor. Auch Oxyuris-Weibchen sind schon erbrochen worden. Das kleinste Kind, das *Vogel* einen Spulwurm von 4½ cm Länge erbrechen sah, war ¾ Jahre alt und genoss erst seit ¼ Jahre neben der Mutterbrust etwas Mehlbrei. Die Stühle sind meist unregelmässig, bald ist Verstopfung, bald Diarrhöe vorhanden, mit letzterer geht in der Regel eine grosse Anzahl der Enthelminthen ab.

Die Oxyuren gehen aus dem Mastdarm, in welchem sie ein fortwährendes Jucken veranlassen, bei Mädchen in die Vagina, röthen deren Schleimhaut und bedingen Leucorrhöe. Der anhaltende, hiedurch erzeugte Kitzel gibt häufig den ersten Anstoss zu Onanie. Bei Knaben kriechen sie zuweilen unter das Präputium, worauf Balanitis, Erectionen und ebenfalls Neigung zur Onanie sich entwickeln kann.

Die Spulwürmer dehnen ihre Wanderung noch weiter aus, als die Oxyuren. Sie gelangen zuweilen ohne Erbrechen in den Oesophagus, die Mund- und Nasenhöhle und sollen sogar schon in den Larynx gekommen sein und Erstickungsanfälle bewirkt haben. Man hat auch bei Sectionen schon Leberabscesse gefunden, die Spulwürmer oder wenigstens deren Eier beherbergten. Dieselben sind jedenfalls durch den Ductus choledochus in die Gallengänge gelangt; auch im Ductus pancreaticus und im Wurmfortsatz hat man sie schon beobachtet, wo sie Reaction und Eiterung erzeugten, endlich Knäuel von 50 Ascariden über der valvula Bauhini, die tödtlichen Darmverschluss bei 4jährigem Knaben verursachten (*Stepp* 87). Die Perforation des Darms durch Spulwürmer scheint Thatsache zu sein. Die ausserordentlich seltenen Fälle, in denen encystirte Ascariden im Peritonealsack gefunden wurden (die sog. Wurmabscesse), hat man in neuerer Zeit ganz bezweifelt, weil sich an keinem Körpertheile der Würmer Organe finden, die zur Durchbohrung des Darmes fähig erscheinen.

v. Siebold aber, einer der ersten Helminthologen, behauptet, dass die Ascariden mit ihrem härteren Kopfende die Schichten des Darmes auseinanderschieben und in die Bauchhöhle gelangen können, ohne dass nachträglich Spuren ihres Durchtrittes am Darme zu bemerken wären, und *Leuckart* (63/76) hält die Lippenränder der Spulwürmer für scharf genug, dass sie reizend und corrodirend auf die Darmschleimhaut einzuwirken im Stande sind. Endlich ist wieder ein Fall von Darmperforation durch Spulwürmer mit nachfolgender tödtlicher Peritonitis neuerdings durch *Marcus* (81) veröffentlicht. Die Gegner nehmen an, dass in solchem Fall die Perforation früher dagewesen und der Wurm erst durch sie gekrochen ist.

Die Folgen der Ankylostomaten sind zunehmende Schwäche und Blässe, Verminderung der rothen Blutkörperchen, Schmerz in der Oberbauchgegend, unregelmässiger, gewöhnlich angehaltener Stuhl mit Schleim und Blut. (S. Diagnose.)

B. Allgemeine und Reflexerscheinungen. Ein sehr gewöhnliches Symptom ist das Jucken an der Nase, doch bohren fast alle Kinder gern mit den Fingern in den Nasenlöchern, und hat dieses Symptom somit keinen besonders hohen Werth. Erweiterung der Pupillen sah ich öfter auf Abgang von Ascariden verschwinden und halte sie zwar für kein constantes, jedoch für ein factisch bestehendes Symptom. Krämpfe verschiedener Art, besonders die Chorea und Epilepsie, wurden mit Entozoen in Zusammenhang gebracht, ohne dass aber ein bestimmter Nachweis darüber vorläge. Ich hingegen entsinne mich eines Falles, wo nach Abtreiben von Spulwürmern mit Santonin Krampfanfälle bei einem Kinde wegblieben, uud ebenso soll eine 2monatliche Paraplegie und Aphasie nach Abtreiben einer Tänie gewichen sein (*Eggleston* 86).

Dass Würmer schwere, hydrocephalusähnliche Symptome bedingen können, davon hat sich *Vogel* persönlich überzeugt. Es wurde ein Kind, das erst vor ein paar Tagen von Krämpfen befallen worden sein sollte, sterbend in das Münchner Kinderspital gebracht. Es bot alle Zeichen eines in Agone begriffenen Hydrocephalus acutus und starb nach wenigen Stunden. Zum grossen Erstaunen Aller fanden sich bei der Section das Gehirn und seine Häute vollkommen normal, ebenso Herz und Lungen, dessgleichen Leber, Milz und Nieren, im Darmkanal aber über hundert Spulwürmer, welche in grösseren und kleineren Knäueln zusammengeballt, an einzelnen Stellen das Darmlumen vollständig ausfüllten und die Schleimhaut daselbst intensiv geröthet hatten; *Leuckart* (63/76) erzählt diesem analoge Fälle.

Huber beobachtete, nachdem er sich eine Stunde lang mit Untersuchung von Spulwürmern beschäftigt hatte, an sich selbst Jucken der Hände, partiellen Ausbruch einer Urticaria und Conjunctivitis und leitete diese Symptome von dem eigenthümlich scharfen Geruch, den diese Thiere verbreiten und der ihnen selbst nach gründlichem Abspülen mit Wasser — verschieden vom Kothgeruch — noch bleibt, her. Es kann demnach auch ein Theil der Wurmsymptome als die Folge einer chemischen, nicht bloss mechanischen Reizung angesehen werden.

Anämie und insbesondere progressive perniciöse Anämie (Cap. 12, 5) werden neuerdings auf Anwesenheit des Bothriocephalus latus von *Botkin*, *Runeberg* (87) u. A. geschoben und dies auch von *Podwissotzky* (89) an Kindern beobachtet.

Diagnose. Aus diesen örtlichen und allgemeinen Symptomen lässt sich allerdings eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen, Gewissheit aber gibt nur das Abgehen von ganzen Helminthen oder wenigstens einzelnen Stücken (Bandwurm), oder endlich das Auffinden der verschiedenen Wurmeier in den Stühlen mittelst des Mikroskopes.

Bei Verdacht kann man auch Probecuren mit Abführen oder kleinen Dosen der nachfolgenden Abtreibungsmittel machen. Die Untersuchung auf Eier wird nach Verreibung des Stuhls mit circa 3 Theilen Wasser vorgenommen. Das Anchylostoma duodenale kann nur durch Auffinden seiner Eier (Taf. II. Fig. 18 aa), die denen der Ascaris (Fig. 18 b) ähnlich, nur etwas kleiner sind, nachgewiesen werden, dessgleichen der übrigens belanglose Trichocephalus. Dessen und der übrigen

Würmer Eier s. in *Frey*, das Mikroskop und den Lehrbüchern der pathol. Anatomie, wo alle gezeichnet sind.

Behandlung. 1) Der Bandwurm darf nur abgetrieben werden bei Kindern, die über ein Jahr alt sind und sich vollkommen wohl befinden. Ganz kleine oder zahnende Kinder vertragen selbst die mildesten Bandwurmmittel schlecht. Man gibt am Tag vorher ein Laxans und nur flüssige Nahrung mit etwas Weissbrod, um den Darm leer zu haben, am Morgen der Cur eine Tasse Kaffee oder Thee, dann das Mittel; seither meistens für Kinder von 2—5 Jahren: Rp. Cort. rad. Punic. Granat. rec. 30,0 Macera c. Aq. fontan. 360,0 per horas 24, dein coq. ad remanent. 180,0. S. Auf dreimal in ½stündigem Zwischenraum zu nehmen. Ist die Wirkung ungenügend, so kann in einiger Zeit Wiederholung in stärkerer Dose bis zu 100,0 Rinde oder mit Zusatz von Extr. fil. mar. 1—3 g gemacht werden. Viel angenehmer auch für Kinder ist mir jetzt das Extr. fil. mar. aether. ab Aeth. liberat., etwa zu ½—1 g im Ganzen für jedes Lebensjahr gewesen, oder auch Pelletierinum tannic. (aus Granatwurzeln dargestelltes Pulver) ⅙—⅕ soviel. Auch bei diesen Mitteln kann nach vorsichtigem ersten Versuch verstärkte Wiederholung gemacht werden. Wenn 1 Stunde nach der letzten Portion kein Abgang erfolgt ist, muss Ricinusöl nachkommen.

Von dem Farnkrautextract gibt man demnach Kindern von 1—10 Jahren 1,5—6,0 in 3 Portionen getheilt ½stündlich, am besten in Kapseln oder auch in Syrup. Menth., ebenso von Pelletierin 0,2—1,0 in Pulv. oder Syrup. spl. Das Farnkrautextract soll aus grünen Wurzeln, im Mai und Oktober gesammelt, dargestellt und am besten unter Aether gehalten werden, der dann erst kurz vor dem Gebrauch völlig verjagt wird (*Seifert* 81). Die Granatwurzelabkochung lässt *Bettelheim* (78) zur Vermeidung des Geschmackes eingiessen. Auffinden des Kopfes nach der Cur ist wünschenswerth, doch auch beim Gelingen der letzteren nicht immer möglich.

2) Die Ascaris lumbricoides geht häufig bei ganz gesunden Kindern ab. Die gewöhnliche Methode der Abtreibung besteht darin, dass man Pulv. flor. Cinae 4,0 und Pulv. rad. Jalap. 2,0 auf 4—5 Portionen vertheilt, in zwei Stunden nehmen lässt. *Vogel* zieht diese Form ihrem Alcaloid, dem Santonin vor. Letzteres schmeckt nur besser und wird zu 0,01—0,03—0,05 mehrmals täglich gegeben, auch Santoninplätzchen (zu 0,01—0,025—0,05 Santonin vorräthig), nach 3 Tagen ein Infus. Senn. comp. (S. 25). Besser ist, um Vergiftung (Gastricismus, Harnverhaltung, Collaps) zu vermeiden, ölige Lösung: 0,05—0,20 je nach dem Alter in 20—50,0 Ol. olivar (mit 5—10 Ol. Ricini, *Küchenmeister* 86) auf 4mal zu nehmen oder die Pulver mit Calomel (s. S. 25).

3) Gegen die Oxyuris vermicularis nützen interne Mittel sehr wenig, hingegen kann man ihnen, da sie sich fast nur im Mastdarm aufhalten, leicht mit Klystieren beikommen. Man hat diesen Klystieren schon verschiedene wurmtreibende Medicamente, als Abkochung von Knoblauch, Zwiebeln u. A. beigemischt. Kaltes Wasser mit ⅓ Essig scheint indess dieselben Dienste zu leisten. Tägliche Entleerungen des Koths, der oft anfangs von weissen Fädchen wimmelt, ist erforderlich. Sehr bequem ist auch die Einführung eines erbsengrossen Klümpchens grauer Salbe in den Mastdarm. Gleichzeitiger Vaginalcatarrh weicht auf laue Scheideneinspritzungen.

4) Anchylostoma wird mit Santonin, Thymol (bei Erwach-

senen 2—10 g p. die, *Bozzolo*), am besten wahrscheinlich mit Extr. filic. mar. aether. in der sub 1 gegebenen Tagesdose mit nachfolgenden Abführmitteln vertrieben.

5) Der Trichocephalus dispar macht niemals Symptome und wird immer nur zufällig bei Sectionen gefunden, wesshalb von einer Abtreibung desselben nicht die Rede sein kann.

E. Die Leber.

Ueber die beim Kind beträchtlichere Grösse der Leber s. S. 6, über Percussion derselben S. 17. Die scheinbare Seltenheit der Leberkrankheiten bei Kindern wird durch die grosse Schwierigkeit des klinischen Nachweises vieler Veränderungen in der Leber vorgespiegelt, ihr wird aber von dem anatomischen Befund durchaus widersprochen. Wir führen nur das für Kinder besonders Bemerkenswerthe von den einzelnen Krankheiten an. Der Icterus neonat. ist schon S. 64, die syphilitische Hepatitis wird im Zusammenhang mit der Syphilis congenita vorgeführt.

1) Der Icterus catarrhalis.

Im höchsten Grade merkwürdig ist das fast völlige Ausbleiben der Gelbsucht bei den so häufig mit Verdauungsstörungen geplagten älteren Säuglingen, und noch merkwürdiger ist, dass diese Thatsache, für die ich eine Erklärung nicht kenne, von Niemanden bis jetzt noch erörtert worden ist. Mir ist nicht ein einziger Fall bei den vielen kranken Säuglingen, die ich gesehen habe, erinnerlich. Bei älteren Kindern hingegen kommt sie, wie bei Erwachsenen, nach Verdauungsstörungen durch Uebergang der Schleimhautschwellung auf den Gallengang und Verstopfung desselben vor; sogar epidemisch bei 22 Kindern von 12—15 Jahren in Holmestrand nach einer noch unaufgeklärten epidemischen Gastroduodenitis, die zum Theil auch ohne Icterus verlief, also das Primäre war (*Graarud* '86).

Die Gelbfärbung der Haut, Augen und des Urins, die Entfärbung der Fäces zeichnen sich in nichts vor denen der Erwachsenen aus; nur verdient erwähnt zu werden, dass man auch bei Kindern langwierigere Formen findet, bei denen die Gallenblase geschwellt und unter dem Leberrand percutir- und fühlbar wird.

Wo hier die diätetische Behandlung, sowie die mit Sal Carolinare, Argent. nitr., Rhabarber, Salpetersäure, Calomel nicht ausreichte, habe ich durch Faradisation der Gallenblase mit vorn und hinten aufgesetztem Pol, bei kurzen starken und längeren mittelstarken Strömen (*Gerhardt*) die Blase sofort verkleinert und den Icterus einmal bei einem 9jährigen Knaben momentan geheilt. Auch *Kroll*'sche Wassereingiessungen (s. S. 124) von 12—24° täglich bis zu 1 Liter bei Kindern sollen den Icterus schnell (schon nach 4 Eingiessungen) heilen.

Gallensteine werden bei Kindern fast nie Ursache der Gelbsucht, Spulwürmer als solche sind S. 179 berührt. Der angeborene Verschluss der Gallenwege, der sich durch Entfärbung der Fäces von Icterus neon. unterscheidet, ist bei diesem bereits und wird bei

Syphilis der Leber (Cap. 12) nochmals erwähnt. 25 Fälle sind von *Gessner* unter *Pott* (86) gesammelt.

2) Die Entzündungen der Leber.

Die acute parenchymatöse Entzündung, acute gelbe Leberatrophie, die unter heftigem Fieber, Icterus (einmal fehlend in einem secirten Fall) mit anfänglicher Schwellung und späterem Schwund der Leber und fettiger Degeneration ihrer Zellen auftritt, ist mir in 8 Fällen bei 8monatlichen bis 7jährigen Kindern bekannt geworden (*Senator* 78, *Henoch*, *West* 80, *Politzer* 81, *Monti* 86). Blutbrechen, blutige Stühle, sonstige Blutungen, 2mal meningitisartige Erscheinungen gingen dem stets tödtlichen Ende voraus. Ich habe jetzt einen solchen auch mikroskopisch untersuchten Fall mit heftigem intermittirenden Fieber (Morgens normale Temperatur) bei 4jährigem Knaben beobachtet, den die anfangs starke Schwellung der später geschrumpften Leber, die Mitschwellung der Milz und parenchymatöse Nephritis der „acuten Parenchymatose" *Aufrechts* (81) (neuerdings *Weill*'sche Krankheit) zutheilten. Bei *Baginsky*'s (89) 1½jährigem Kranken kam noch parenchymatöse Entzündung des Pancreas hinzu. Die letzte Affection scheint durch vorwiegende Schwellung und weniger trostlose Prognose von der ersten verschieden zu sein. Nicht tödtliche Santoninvergiftung verursachte bei 4jährigem Kind den gleichen Symptomencomplex (*Cramer* 89).

Die interstitielle Hepatitis, Lebercirrhose, ist schon häufiger, als die vorige, z. B. 15mal in 18 Jahren von *Neureutter* (77) bei Sectionen gefunden, 63 Fälle von *Palmer-Howard* (87) gesammelt u. a., doch liegt öfter Verwechslung mit syphilitischer Veränderung (s. Cap. 12) vor, besonders bei „angeborener Cirrhose". Daneben existiren aber auch gewöhnliche auf Schnapsgenuss beruhende Fälle, sowie auf Abnormitäten der Gallengänge, Tuberculose, Intermittens (*v. Kahlden* 87) und dunklen Ursachen (Eltern Säufer). Die Leber ist vergrössert, verkleinert oder keins von beiden, Venenstauung und Ascites meist, Icterus nicht immer, Blutbrechen manchmal vorhanden. Die Milz ist gewöhnlich betheiligt. Ausgang nach längerer Dauer nur der Tod. Unter 78 Fällen waren 29 im Alter von 1—8 Jahren, 37 im Alter von 8 bis 13 Jahren, wenige konnten im Leben diagnosticirt werden.

Die eiterige Hepatitis, der Leberabscess, ist nach Contusionen beobachtet worden, höchst selten durch Pylephlebitis, Spulwürmer im Gallengang, Gallenblasenentzündung, als Nachkrankheit des Typhus (12jähr. Mädchen, *Asch-Kohts* 82), durch Perityphlitis (*Bernhard* 86), in den Tropen durch Ruhr entstanden, bei Neugeborenen durch Phlebitis umbilicalis (S. 50), endlich ohne bekannte Ursache (*Kohts*). (Intermittirendes) Fieber, Schmerz, Leberschwellung, Fühlen umschriebener und selbst fluctuirender Geschwulst kann die Diagnose nahe legen, Durchbruch in den Darm, die Brusthöhle oder nach aussen sie bestätigen. Probepunction mit Pravaz'scher Spritze und Incision, wenn schon Verwachsung mit der Bauchwand vorhanden ist — wenn nicht, dann vorher Punction und Liegenlassen der Canüle, um die Verwachsung herbeizuführen (s. auch Echinokokkus) —, endlich einzeitige Incision mit Annähen der vordern Abscesswand an die Bauchwunde (bei 11jäh-

rigem Knaben mit Erfolg von *Marsh* 87 gemacht) — das sind die Eingriffe, die manchmal Heilung herbeiführen.

3) Die Fettleber. Hepar adiposum.

Wesen und Entstehung. Wir verstehen unter Fettleber einen grösseren Fettgehalt der Leberzellen und zwar in so ausgedehntem Maasse, dass deutliche Farbenveränderungen des Parenchyms und Schwellung der Leber zustande kommen. Diese kommen bei der normalen fettreichen Leber von reichlich mit Milch genährten Kindern nicht vor. Die krankhafte Fettanhäufung ist im kindlichen Organismus eine ziemlich constante Begleiterin der Consumptionskrankheiten, namentlich der Tuberculose, der länger bestehenden Darmcatarrhe, der Rhachitis, Knocheneiterungen, hereditären Syphilis etc. Die durch Giftwirkung bei Phosphorvergiftung, acuten Infectionskrankheiten, Scharlach, Typhus etc. entstehende Fettleber ist zum Theil auch mit entzündlicher Degeneration der Leberzellen verbunden.

Die Fettleber bei Tuberculose kann nicht auf mangelhafter Fettoxydation durch gestörte Athmung beruhen, da bei andern Lungenleiden keine Fettleber, wohl aber solche bei Tuberculose der Knochen etc., bei Säuglingsatrophie ohne Störung der Athmung vorkommt (*Frerichs*, s. unten). Man wird desshalb hier die Ursache in der Blutveränderung suchen müssen, welche während des Abzehrungsprocesses sich heranbildet und darin besteht, dass das Blut mit dem Fett überladen wird, das theils bereits fertig im Körper abgelagert ist, theils aus dem bei der Consumption zerfallenden Körpereiweiss sich abspaltet, und welche beide im Laufe der fortschreitenden Abmagerung zur Resorption und dann zur Ablagerung in der Leber kommen.

Leichenbefund. Eine exquisite Fettleber ist nach der Fläche vergrössert, abgeplattet und hat keine scharfen, sondern mehr abgerundete Ränder. Ihre Oberfläche ist glatt, glänzend, durchsichtig und fühlt sich teigig an, so dass ein Eindruck mit dem Finger eine bleibende Vertiefung hinterlässt. Die Farbe ist röthlichgelb oder blassgelb, und eine trockene, etwas erwärmte Messerklinge nimmt einen Fettbeschlag an, wenn sie durch fettig degenerirtes Leberparenchym gezogen wird. Die Menge des Fettes ist sehr beträchtlich. *Frerichs* (Klin. der Leberkrankh. 58/61) fand in einem Falle 78 % Fett in der wasserfreien Lebersubstanz, zugleich den Wassergehalt von 76 auf 43 % gesunken.

Da in den Leberläppchen immer zuerst die peripherisch gelegenen Zellen Fett aufnehmen, während das Centrum des Lobulus, das Gebiet der Lebervenen, noch frei und von normaler Farbe bleibt, so entsteht in weniger entwickelten Fällen ein reticulirtes Aussehen des Parenchymdurchschnittes, die sog. Muscatnussleber. Die Fettablagerung kommt nicht immer in allen Theilen der Leber gleichmässig vor, es entstehen dann grössere oder kleinere blasse Inseln.

Bei dem mikroskopischen Befund ist charakteristisch die Einlagerung von erst feinen Fettkörnchen, dann Fetttropfen im Innern der Leberzellen, deren Bestandtheile dadurch zwar mehr oder weniger, manchmal durch die zu einem grossen Tropfen zusammengeflossene Fetteinlagerung völlig verdeckt, sonst aber intakt bleiben und durch Terpenthinöl wieder kenntlich gemacht werden können — zum Unterschied von der entzündlichen Degeneration der Zellen (Nr. 2).

Da die Leberzellen nicht zu Grunde gehen, sind auch die übrigen Bestandtheile der Leber wenig verändert, und die von einer solchen Leber producirte Galle weicht weder qualitativ noch quantitativ von der Beschaffenheit der normalen ab. Bei dem verminderten Gallengehalt des Darminhalts atrophischer Kinder ist nicht die Fettleber, sondern die allgemeine Schwäche und Blutarmuth als Ursache der verringerten Gallenabsonderung anzusehen.

Dass die **Symptome** dieses Zustandes sehr unbestimmt sind, erhellt schon aus dem bisher Gesagten zur Genüge. Der beste Anhaltspunkt ist eine schmerzlose Vergrösserung der Leberdämpfung neben einer der oben erwähnten Consumptionskrankheiten, Tuberculose etc., wo nicht Härte der Anschwellung, gleichzeitige Milzvergrösserung und Albuminurie mehr für Amyloidentartung der Leber sprechen. Weder Icterus noch Ascites können von der Fettleber abhängen, da die Fettinfiltration keine Störungen macht; jene würden also für eine andere Art der Leberschwellung sprechen. Was die Fettleber bei acuten Infectionskrankheiten betrifft, so glaube ich rasche Entstehung einer hochgradigen Schwellung als ungünstiges Zeichen einer besonders gefährlichen Allgemeinintoxication ansehen zu müssen, wie ich z. B. bei Scharlach erfahren habe.

Die **Behandlung** kann nur dem Grundleiden gelten, nach dessen Heilung die Fettleber von selbst weichen würde.

Ueber Amyloidentartung der Leber vergl. Amyloidentartung der Milz.

4) Echinokokkus der Leber (und der Milz).

In der S. 177 erwähnten Weise kann sich die Finne der Tänia Echinokokkus im menschlichen Körper entwickeln und kommt dann nicht ganz selten auch in der Leber des Kindes als grosse, oft vielfach zusammengesetzte Blase zur Ausbildung.

Birch-Hirschfeld (79/80) führt 27 Fälle bei Kindern aus der Literatur an (ausser Irland, wo der Echinokokkus endemisch ist) und seitdem habe ich noch 5 im Alter von 9—14 Jahren gefunden und einen 6. im Alter von 10 Jahren selbst gesehen, der aber leider der Operation (und auch der Section) entging. Nach *Neisser* sollen nur 4,8 % aller Fälle in's 1. Decennium fallen. 328 irländische Fälle waren in 8 % (26) unter 10 Jahren, fast alle über 5 Jahre alt. Was die oben citirte Entstehungsgeschichte schon lehrt, das ist auch in einigen neuen von mir eingesehenen Krankengeschichten angegeben, dass die befallenen Kinder viel mit Hunden spielten.

Der **Leichenbefund** ist gleich dem der Erwachsenen: in derber Bindegewebskapsel die durchscheinende, geschichtete Echinokokkus-Blase von höchst verschiedener, auch bei Kindern bis zu Mannskopf-Grösse, welche die Lebersubstanz entsprechend verdrängt und frei in den Peritonealsack oder in alle Nachbarorgane wuchern kann (auch in die Lunge). Der Sack ist entweder einfach oder mit, oft massenhaften, Tochterblasen gefüllt. Auf der Innenwand der Mutter- oder Tochterblasen finden sich, wie weisse Staubkörnchen aussehend, die S. 177 beschriebenen und Tafel II, S. 176/77, Fig. 16 gezeichneten Scolices. Die Blasen enthalten noch eine trübe Flüssigkeit, in der Scolices und Haken schwimmen. Manchmal indess fehlen alle Scolices in der Blase. Der aus kleinen Bläschen bestehende E. multilocularis ist beim Kind noch nicht gefunden.

Der Echinokokkus kann die Lebersubstanz mehr oder weniger zerstören, in den Peritonealsack wuchern und Peritonitis machen, die Nachbarorgane comprimiren und obliteriren (bei einem 12jähr. Mädchen die V. cava, *Götz* 81) oder in sie durchbrechen, in Darm, Lunge etc. Der Echinokokkus kann aber auch absterben, sein Inhalt sich verdicken, verkreiden, dann aber immer noch an den Häkchen mikroskopisch zu erkennen sein. Seltener geht der Echinokokkus von einer andern Stelle, z. B. der Milz, aus, wo er von *Henoch* bei einem 10jährig. Knaben beobachtet und von *v. Bergmann* zweizeitig operirt wurde (88).

Die **Symptome** sind oft lange gleich Null. Nur bei besonderem Druck auf die Gefässe oder Gallengänge kommt Ascites oder Icterus zustande; in der Tiefe oder auf der Hinterseite der Leber bleiben die Blasen lange verborgen, sonst sind sie prallelastisch fühlbar. Wenn sie gross sind, lässt sich durch Anschlagen abgegrenzte Fluctuation (wie in Cysten) oder bei vielfältigen Blasen ein eigenthümliches Schwirren, Hydatidenschwirren, hervorrufen. Tritt Peritonitis hinzu, so entstehen Schmerzen und beim Athmen oder Verschieben der Bauchdecken Reiben. Manchmal fühlt man die Blasen scheinbar frei in der Bauchhöhle. Durch grosse Geschwülste kann enorme Ausdehnung des Leibes, besonders rechts, bewirkt werden und gewaltige Stauung in den Venen sich zeigen. Ganz entsprechend sind die Erscheinungen beim Echinokokkus der Milz, nur dass dann die Vergrösserung deutlich diese betrifft.

Gleichsinnige Bewegungen der Geschwulst mit der Leber können die **Diagnose** von andern Cysten, Hydronephrose etc. bedingen, endlich die Entleerung von Flüssigkeit mit dem Probetrokar (event. nach Versuch mit der Pravaz'schen Spritze), welche kein Eiweiss, dagegen (freilich auch im positiven Fall nicht immer) Scolices und Häkchen, endlich Bernsteinsäure (Braunfärben mit Eisenchlorid) enthält.

Die **Behandlung** muss bei diagnosticirbaren Echinokokkensäcken stets eine operative sein, und der Probepunction soll die Operation rasch nachfolgen: So hat die Durchätzung (*Récamier*) mit Wiener Aetzpaste nach vorausgeschickter Incision bis auf's Peritoneum (*Bügel* 85) auch bei Kindern Heilung gebracht. Statt ihrer kann man nach *Simon* zwei Probetrokar in 3 cm Entfernung in die Cyste stechen, diese auslaufen lassen und jene mit aseptischem Verband befestigen. Sobald die Trokar den Athembewegungen nicht mehr folgen und Flüssigkeit neben ihnen heraussickert, ist der Sack so mit der Bauchwand verwachsen, dass man gefahrlos das Zwischenstück spalten kann. Endlich kann man den antiseptischen Bauchschnitt machen, die Cystenwand in die Bauchwunde einnähen und dann erst die Cyste öffnen (*Sänger*).

5) Angeborene Anomalieen.

Die Bildungsfehler der Leber sind entweder ganz unbedeutende, die Form betreffende oder gleich so enorm, dass sie Lebensunfähigkeit bedingen. Was die Abweichungen von der normalen Form betrifft, so haben wir eine viereckige, dreieckige, platte, breite oder runde Form, die Theilung in Lappen kann entweder ganz fehlen oder kann mehrfach vorhanden sein. Bezüglich der grossen Anomalieen ist vorerst das vollkommene Fehlen der Leber bei Missgeburten, besonders Ace-

phalen, zu erwähnen. Bei doppelseitigen Missgeburten kommt auch Duplicität derselben vor. Aehnliche Bildungsfehler wie an der Leber beobachtet man auch an der Gallenblase und dem Ductus choledochus, nämlich Duplicität, Fehlen und endlich angeborenen Verschluss des letzteren (s. S. 182). Bei einer angeborenen Zwerchfellspalte, die übrigens sehr selten auf der rechten Seite auftritt, kann die Leber in den rechten Pleurasack aufsteigen und bei angeborenem Nabelschnurbruch (s. S. 54) in der Bauchspalte frei zu Tage liegen.

Bei angeborener Transposition der Eingeweide liegt die Leber im linken Hypochondrium, und hiemit ist immer eine vollkommene oder theilweise Transposition der übrigen Bauch- und Brusteingeweide verbunden. Die Milz, in der Regel in kleinere Milzchen zerfallen, liegt im rechten Hypochondrium, die Cardia auf der rechten, der Pylorus auf der linken Seite, das Herz im rechten Thorax.

Hyrtl hat diese Transposition der Leber und der übrigen Eingeweide nur 4mal gesehen, *Vogel* und mir ist sie noch niemals vorgekommen. Bei einigermassen aufmerksamer Untersuchung kann die Diagnose unmöglich schwierig sein.

F. Milz.

Idiopathische, primäre Milzerkrankungen kommen bei Kindern jedenfalls sehr selten vor, bei einzelnen acuten Krankheiten aber ereignet sich häufig eine secundäre Anschwellung dieses Organes, wie wir sie beim Typhus abdominalis schon ausführlicher beschrieben haben. Die Untersuchung der Milz ist bei Kindern unter 3 Jahren durch Empfindlichkeit derselben gegen Berührung der Milzgegend erschwert, gelingt aber mit Geduld und unter Berücksichtigung des S. 17 und 158 Gesagten doch gewöhnlich.

Der Milztumor ist die vorzüglichste objective Erscheinung bei Wechselfieber und spielt auch bei der Recurrens eine vergleichsweise vorstechende Rolle, so dass diese Infectionskrankheiten hier ebenso angereiht werden können, wie Abdominaltyphus etc. bei den Darmkrankheiten.

1) Wechselfieber. Febris intermittens.

Bei kleinen Kindern kommt Wechselfieber ebenso häufig vor, als bei Erwachsenen. Es finden sich in der Literatur sogar Fälle beschrieben, bei welchen Kinder, deren Mütter während der Schwangerschaft an Intermittens litten, mit Milztumor auf die Welt kamen und zu derselben Stunde, an der die Mutter ihren Fieberanfall bekam, ebenfalls davon befallen wurden. Das jüngste Kind, das *Vogel* an Intermittens zu behandeln hatte, war 8 Wochen alt. Die im folgenden zu beschreibenden Symptome beziehen sich nur auf Kinder unter 2 Jahren, bei älteren Kindern ist der ganze Verlauf so charakteristisch, dass jeder, der nur einmal bei einem Erwachsenen einen Wechselfieberanfall gesehen hat, ihn sogleich wiedererkennt.

Die Aetiologie der Kinderintermittens stimmt natürlich mit der allgemein bekannten überein. Die Intermittens ist an einzelne Gegenden, gewöhnlich Sümpfe, Flussniederungen, gebunden und entsteht hier rein ektogen durch das vom Boden ausgehende Gift, über welches man trotz den von *Laveran* (84), *Marchiafava und Celi* (85) im Blut und den Blut-

körperchen von Kranken gefundenen amöboiden Körperchen nichts Genaues weiss. Wiewohl *Gerhardt* (84) u. A. durch Injection von Blut Wechselfieberkranker das Fieber hervorrufen konnten, entsteht es doch niemals durch Contagion. Das möchte ich aber noch bestimmt beifügen, dass Erkältung den Anlass zum Ausbruch, also wohl zur Aufnahme oder zur Weiterentwicklung des Giftes im Körper geben kann.

Leichenbefund. In Gegenden mit bösartigen, perniciösen Fiebern, wo auch bei Kindern der Tod schon früh erfolgt, ist der pathologisch anatomische Befund auf eine geringe Schwellung der Milz mit Blutüberfüllung des ganzen venösen Gefässsystems beschränkt. Bei Kindern aber, die an Wechselfiebercachexie zugrunde gegangen sind, kommen mannigfache Veränderungen vor. Es findet sich Anasarka und Erguss in den serösen Säcken, Speckleber, grosse Speckmilz und braunes oder schwarzes Pigment am reichlichsten angehäuft in der Milz, ausserdem aber auch in der Leber, im Gehirne, auf der Darmschleimhaut und in den Nieren, welche ausserdem häufig brightisch erkrankt sind.

Symptome. Der quotidiane Typus ist bei Kindern der häufigste, doch kommt auch Tertiana und selbst Quartana vor. Die Stunde, in welcher der Anfall eintritt, ist nicht immer dieselbe, es bindet sich der Anfall dann gewöhnlich an eine bestimmte Tageszeit, es können aber auch darin Unregelmässigkeiten vorkommen. Was den Anfall selbst betrifft, so ist er gewöhnlich nicht vollkommen ausgebildet, sondern in dem einen oder anderen Stadium rudimentär.

Es kommen wohl wirkliche Frostanfälle vor, wobei die Kinder zittern, wimmern, collabiren, blaue Lippen und Nägel bekommen, worauf auch bedeutende Hitze, trockene heisse Haut, lebhafter Durst, Unruhe, und endlich ein allgemeiner Schweiss eintreten, so dass der ganze Vorgang das Bild eines vollendeten Fieberparoxysmus bietet, in der Regel aber sind die Symptome nicht so prägnant und lassen oft nur durch ihr täglich zur selben Zeit wiederkehrendes Auftreten den Malariaprocess vermuthen.

Die Schüttelfröste fehlen oft gänzlich und man bemerkt nur auffallende Blässe der Haut, bläuliche Nägel, Lippen und Augenringe, Kaltwerden der Extremitäten, leises Wimmern oder leichte convulsivische Zuckungen der Gesichtsmuskeln. Der Puls wird hiebei nicht besonders beschleunigt, aber sehr klein, die Respirationsbewegungen behalten ihre normale Frequenz. Während dieses das Froststadium darstellenden Symptomencomplexes lassen die Kinder fast niemals Urin, haben sie aber kurz vorher viel Milch genossen, so wird sie gewöhnlich wieder erbrochen. Dies Stadium ist oft kurz oder ganz verschwindend, hie und da dauert es länger bis zu höchstens 1½ Stunden. Die Kinder bieten dann ein höchst bedenkliches Aussehen, und man kann sich gewaltige Blössen bezüglich der Prognose geben, wenn man sogleich nach der ersten Besichtigung sein Urtheil fällt.

Im zweiten Stadium werden die Kinder turgescirend, das Gesicht röthet sich, der Puls wird hart und beschleunigter als im Frost, der Herzstoss wird stärker, die Temperatur hoch. Die Kinder werden sehr unruhig, schreien laut und viel und bekommen häufig Convulsionen, Urin und Stuhl sind angehalten. Dieser Zustand kann 2—4 Stunden dauern und wird von den Müttern viel leichter bemerkt und besser beschrieben, als das Froststadium. Oft ist er aber auch vorübergehend,

dauert kaum ¼ Stunde und macht einem leichten Schweisse, dem dritten Stadium Platz.

Der Schweiss ist bei kleinen Kindern nicht bedeutend, die Haut fühlt sich wohl feucht an, selten aber steht der Schweiss in grösseren Tropfen auf ihr, was nur bei eintretendem Schlafe beobachtet wird. Die Hitze und Röthe des Gesichts nimmt hiebei ab, der Durst mindert sich, der Urin wird entleert und ist ziemlich dunkel pigmentirt, der Puls nimmt seine normale Beschaffenheit wieder an, und die Kinder geben überhaupt wieder die Zeichen allgemeinen Wohlbehagens zu erkennen. In der fieberfreien Zeit sind die Kinder aber selten vollkommen wohl, sie sind meist sehr unruhig, haben weniger Appetit und eine verlangsamte, unregelmässige Verdauung. Die Fieberanfälle sind häufig so wenig ausgesprochen, dass eine mehrtägige Beobachtung mit consequenter Temperaturmessung und wiederholte Bemühung um Feststellung der Milzschwellung zur Constatirung der Diagnose nothwendig ist.

Die Intermittenskachexie stellt sich bei kleinen Kindern sehr bald, schon nach 1—2 Wochen ein. Die Hautfarbe wird ganz weiss oder spielt selbst in das Graue über, die Lippen und Schleimhäute werden blass, die Abmagerung wird täglich bemerkbarer, an den untern Augenlidern bilden sich kleine, ödematöse Anschwellungen aus, der Milztumor ist deutlich zu fühlen und bei zunehmender Abmagerung sogar zu sehen, auch die Leber schwillt an und verhärtet sich in ihrem Parenchym (Speckleber). Das von *Virchow* und *Meckel* entdeckte braune Pigment im Blut findet sich bei Kindern auch in der Kachexie fast nie. Der Darm ist meteoristisch aufgetrieben, die Stühle sind meist diarrhoisch, in den letzten Tagen des Lebens zuweilen mit Blut vermischt. Auch die Diarrhöen können Intermissionen zeigen und der so sich äussernden Malariaintoxication schreibt *Oppenheimer* (81) eine wesentliche Rolle bei Entstehung der Rhachitis zu. Ich habe consultativ Gelegenheit gehabt, einen solchen larvirten Fall, der zu hoher Lebensgefahr geführt hatte, aufzudecken und zur Heilung zu bringen. Andere Larvirungen kommen auch bei Kindern in Form von intermittirendem Erbrechen (*Simon* 87), Urticaria (*Soltmann* 87), Neuralgieen, ferner Convulsionen (auch mit Tod im ersten Anfall), Ohnmachten, Catarrhen und asthmatischen Anfällen vor (*Schmeidler* 79). Nur bei Kindern habe *ich* bis jetzt eine Anzahl von wohlconstatirten intermittirenden Pneumonieen beobachtet. Zur bestimmten Stunde begannen Husten, Schmerz, Fieber und zunehmende pneumonische Infiltration, wonach in der übrigen Tageszeit letztere fast ganz, erstere ganz wieder zurückgingen. Milzschwellungen und Heilbarkeit durch (wiederholte) Chininanwendung klären solche Fälle endgültig auf.

Behandlung. Der Anfall selbst erfordert bei unseren milden Formen von Wechselfiebern nur eine exspectative Behandlung. Hohe Temperatur und leichte Hautreize, wie Reibungen mit wollenen Lappen, mit Campherspiritus oder anderen Excitantien genügen für das Froststadium, kühle Bedeckungen, Darreichung von vielem kaltem Wasser, bei stärkeren Cerebralerscheinungen Eis auf den Kopf oder kalte Waschungen desselben (S. 163) für das Hitzestadium. Sollten Convulsionen in diesem oder dem ersten Stadium länger dauern, so sind sie nach Cap. 9 C. 1

zu behandeln. Der hierauf folgende Schweiss ist möglichst zu befördern. Während der Apyrexie müssen die Kinder sehr diät und in gleicher Temperatur gehalten werden. Die Wiederkehr der Anfälle aber zu verhüten, haben wir im Chinin ein ganz exact wirkendes Mittel.

Man gibt eine volle Dose nach S. 24 etwa 2—4 Stunden vor dem erwarteten Anfall. Wird das Mittel von widerstrebenden Kindern immer wieder erbrochen, so kann es nach der Vorschrift (l. c.) subcutan gegeben werden, womit *ich* prompten Erfolg erzielt habe, oder nach S. 25 in Klystieren. *Vogel* erzählt sofortige Heilung eines wochenlang kranken 5jährigen Bauernjungen durch ein Klystier von 0,6 Chinin in 40,0 Aq.

Wenn eine Dosis Chinin nicht genügt, so wiederholt man dieselbe oder eine stärkere in der nächsten fieberfreien Zeit, nicht unmittelbar vor oder nach der Mahlzeit. Bei Formen, die besonders in Bezug auf Wiederkehr der Anfälle nicht ganz regulär sind, muss das Chinin anhaltend mehrmals täglich gegeben werden. Hiefür sind des Geschmackes halber Klystiere oder Chinin. tannic. geeignet. Versagt das Chinin hiebei, so kann Arsenik in der Fowler'schen Solution eintreten, die mit 5 Theilen Aq. foeniculi zu verbinden und dann zu 1—3 Tropfen auf's Lebensjahr zu geben ist. Allenfalls kann auch die Tinct. Eucalypti globuli 2—8 Tr. auf's Jahr mehrmals täglich versucht werden, die sehr wechselnd wirkt. Als Nachbehandlung der schon eingetretenen Kachexie ist das Beste Entfernung vom Ort, die ich bei Kindern selbst in nur schwach ausgesprochenen Intermittensgegenden nothwendig fand. Wo dies nicht thunlich, muss man sich auf Eisen, Fleischkost und bei älteren Kindern auf kleine Gaben Bier beschränken.

2) Das Rückfallfieber. Febris recurrens.

Wenn auch nicht durch Malaria, wie die Intermittens, hervorgerufen, hat die Recurrens doch vermöge der vollständigen Intermittens zwischen 2 Fieberepochen solche Analogie mit dem Wechselfieber, zugleich auch eine so energische Localisation in der Milz, dass einige Bemerkungen über ihr Auftreten im Kindesalter am besten hier angereiht werden. Dass sie auch Kinder nicht selten (bis zu 22 % der Erkrankten) befällt, ist von *Wyss* (77) u. A. beobachtet worden. Ihre Ursache ist im Blut von *Obermeier* gefunden: eine zarte, bewegliche Spirille, mindestens 2mal so lange als ein rothes Blutkörperchen. Die Recurrens ist, wie der Flecktyphus, eine Krankheit des öffentlichen Elends, der Noth und ihr Entstehen durch schlechte Ernährung begünstigt.

Der **Leichenbefund** lässt nach *Puschkareff* (88) während des Fieberanfalls in der Milz Anhäufung lymphoider Zellen in den Malpighi'schen Körperchen und als umschriebene Heerde in der Pulpa mit vielkernigen Zellen in letzterer erkennen, welche alle in der Apyrexie regressive Metamorphose zeigen. Die erweiterten Lebercapillaren füllen sich stärker mit den Elementen aus der Milz. Es herrscht also überall die Veränderung der letzteren vor neben der Blutinfection mit dem Spirillum.

Die **Symptome** zeichnen sich bei Kindern vielleicht nur durch die grössere Seltenheit des Initialfrostes aus. Es erfolgt plötzlich die Erkrankung mit Hinfälligkeit, Erbrechen, verbreiteten Schmerzen, enormer Milzschwellung und heftigem Fieber (Temp. bis zu 42), das 4 bis

10 Tage dauert, manchmal von Gelbsucht und Leberschwellung begleitet ist. Nun folgt das Eigenartige der Krankheit: ein Rückgang des Fiebers und aller Erscheinungen, auch der Milzschwellung gewöhnlich unter Schweissausbruch bis zu völligem Wohlbefinden während 2—10 Tage, worauf Alles noch einmal kommt, wie im ersten Anfall, nur etwas kürzer, circa 3 Tage dauernd, der sog. Relaps, welcher in seltenen Fällen nach etwa 7 Tagen ein drittes Mal und noch öfter sich wieder einstellen kann. Delirien sind selten, auf der Haut häufig Miliaria, manchmal Petechien. Herpes labialis und auch Angina sollen mehr als zufällige Complicationen sein (*Wolberg* 87). Die Spirillen sind nur im Fieberstadium vorhanden. Der Ausgang ist bei Kindern fast immer günstig. Als Complicationen kommen Parotitis und Otitis, wie bei Typhus abdom., vor, ebenso Darmcatarrh, der hier nicht zum eigentlichen Krankheitsbilde gehört; als Nachkrankheit chronischer Milztumor. „Chron. Rückfallfieber“ s. Cap. 12. 5.

Die Prophylaxe verlangt Absonderung der Kranken, da die Krankheit ansteckend ist. Bei der **Behandlung** sind gegen das Fieber Kaltwasserbehandlung und die üblichen Antifebrilia (S. 24) zu versuchen. Die Otitis ist zu beachten und nach den Vorschriften hiefür (Cap. 9. D. II.) zu behandeln, nachfolgende Lähmungen mit Strychnineinspritzungen (s. Diphtheritis). Die Remission benutzt man zu guter Ernährung.

3) Milzschwellungen.

Einfache Milzschwellung kommt, wie mir scheint, auch für sich als acutes fieberhaftes Leiden vor. Für Ruptur der Milz durch schnelle Schwellung hat *Steffen* (81) eine Anzahl Beispiele bei Intermittens, Typhus und bei Neugeborenen angeführt. Bluterguss in die Bauchhöhle führt den Tod herbei. Chronischer Milztumor mit schwerer Anämie, Blässe der Haut findet sich bei Malariakachexie, Rhachitis, nach Recurrens und kann ständig werden (*Bouchut* Clin. 84). *Henoch* und *Michaelis* (83) bei *Pott* sahen ihn in gleicher Weise, auch ohne dass irgend ein Vorausgang von Malariaaffection nachgewiesen ist, ebenso ohne Leukämie und Pseudoleukämie, über welche später. Dagegen kann vielleicht manchmal hereditärer Lues die Schuld gegeben werden. Behandlung mit Liq. Fowleri (S. 190), Stahl, Salzbädern und Duschen auf die Milzgegend.

Amyloide Entartung der Milz, Leber und Nieren haben wir oben auch bei der Malariakachexie schon getroffen und finden sie nicht selten in allen chronischen Kachexieen der Kinder, die bei der Fettleber erwähnt sind. Schon das Zusammentreffen der drei hier genannten Processe (unter Auftreten von Albuminurie und hydropischen Erscheinungen) unterscheidet diese von der Fettentartung, ferner bei Palpation die oft enorm grossen und harten Leber- und Milztumoren. Fehlen der Stauungserscheinungen, des primären Ascites unterscheidet die Speckleber von cirrhotischen, carcinomatösen etc. Leberschwellungen.

Amyloide Organe in der Leiche sind hart, blassbräunlich, matt glänzend auf dem Schnitt, zeigen glänzende Körner in der „Sagomilz“, und geben mit wässeriger Jodjodkalilösung die bekannte rothbraune, nach Zufügung von Schwefelsäure schwarzgraue (in Schnitten blaue) Färbung; mit Anilinviolett (10fach verdünnt) werden sie schön roth.

Die Amyloidentartung beweist immer schon eine weit vorgeschrittene, wahrscheinlich unheilbare constitutionelle Erkrankung und ist desshalb viel ungünstiger, als z. B. die Fettleber. Von mangelhafter Gallenbildung in der Leber und Amyloidentartung der Darmschleimhaut rühren oft die hartnäckigen Durchfälle solcher Kinder her.

G. Bauchfell.

1) Peritonitis acuta und chronica.

Wesen und Entstehung. Eine Entzündung des Peritoneums mit Bildung eines serofibrinösen oder eiterigen Exsudates ist in den verschiedenen Stufen des Kindesalters nicht seltener, sondern — die secundären Peritonitiden bei Hernien, Perforationen und besonders bei Frauen abgerechnet — eher häufiger als beim Erwachsenen. Insbesondere ist dies mit der idiopathischen, gewöhnlich auf Erkältung zurückgeführten, daher sog. rheumatischen Peritonitis der Kinder der Fall. An diese schliessen sich die traumatische Peritonitis durch Stoss auf den Leib (eigene Beobachtung), Perforation des Oesophagus mit Sonde (*Pott* 79), endlich die Ergüsse nach Verbrennungen, nach Darmreizungen durch hartnäckige Catarrhe und unzweckmässige Ernährung, wie ich und *Bouchut* (84) beobachtet haben, diejenigen bei beginnender Ovulation (*Bouchut*, *Cruveilhier*: „Ascite des jeunes filles“). Diese bilden den Uebergang zu den secundären Peritonitiden, die beim Neugeborenen sowohl, als im späteren Kindesalter im Anschluss an andere Krankheiten auftreten.

Das Vorkommen einer reinen ursprünglichen Peritonitis schien früher unglaublich, und alles Derartige wurde so ausnahmslos auf Tuberculose des Peritoneums bezogen, dass ich vor einer Reihe von Jahren mit Erstaunen einen hoch fieberhaften exsudativen Process des Peritoneums bei einem 4jährigen Kind in Genesung ausgehen sah und noch Jahre lang mich misstrauisch, aber vergebens nach dem Wiederausbruch einer Tuberculose erkundigte. Inzwischen habe ich noch eine Anzahl solcher Fälle bei Kindern, kaum einen oder zwei bei Erwachsenen gesehen. Auch *Pott* hat in kurzer Zeit 6 Fälle, worunter 3mal genuine Peritonitis, bei Kindern beobachtet.

Die secundäre Peritonitis ist für den Neugeborenen schon bei der Entzündung und Gangrän des Nabels, wie bei der Puerperalinfection erwähnt. Die Peritonitis des Fötus beruht wohl der Sachlage nach seltener auf einer intrauterinen Puerperalinfection, als auf angeborener Syphilis, und ist wegen ihrer Residuen schon bei den congenitalen Darmstenosen (S. 141 ff.) erwähnt. Eine andere, beim älteren Kind vorkommende Form ist bei der Intussusception und der Typhlitis bereits berührt, ebenso beim Typhus (einfache und Perforations-Peritonitis), auch bei Dysenterie, Enteritis. Von anderen Infectionskrankheiten sind Erysipelas, Variola, Scharlach als Anlass zu Peritonitis beobachtet. Endlich habe ich letztere zu einer schweren Pleuritis bei einem 14jährigen Mädchen zutreten sehen.

Leichenbefund. In frischen Fällen sind an mehr oder weniger Stellen des Peritoneums Gefässinjectionen vorhanden, während sie an ältern zurücktreten und einer Trübung und Verdickung desselben Platz machen. Dabei sind plastische Ausschwitzungen und Verklebungen vorhanden, neben bald spärlicher, bald massenhafter seröser oder auch eiteriger, beim Neugeborenen selbst jauchiger und blutiger Flüssigkeit. Bei letzterem sind daneben Affectionen des Nabels und der Nabelgefässe

sowie vielfach pyämische Localisationen erkennbar, bei andern secundären Formen die Veränderungen der übrigen begleitenden Krankheiten.

Der Befund bei der chronischen serösen Peritonitis ist wegen des meist günstigen Ausgangs nur durch eine Section, die von *Henoch* an einem 4jährigen Mädchen gemacht ist, bekannt. Bei derselben fand sich ½ l trübe Flüssigkeit, trübes, zum Theil schwartig verdicktes Peritoneum mit gelben fibrinösen Auflagerungen und festen Verwachsungen der Darmschlingen. Daneben ein pleuritisches Exsudat rechts. Das Fehlen jeder Spur von Tuberculose auch bei der Section ist für die Lehre von der einfachen Peritonitis von principieller Wichtigkeit. — Chylöser Erguss ist bei chronischer Peritonitis der Kinder wiederholt gefunden worden (*Guttmann* 80, *Smidt* 80).

Symptome. Bei der acuten Peritonitis ist ein Druck auf das Abdomen immer schmerzhaft, und zwar in einem so hohen Grade, dass die Kinder bei leisester Berührung laute, aber abgebrochene Schreie ausstossen. Anhaltend zu schreien sind sie nicht im Stande, weil der hiezu nothwendige Gebrauch der Bauchpresse neue Schmerzen verursacht. Die ganz kleinen Kinder sind am ruhigsten, wenn man sie völlig abdeckt, so dass der Unterleib von allen Seiten frei bleibt, die Beine sind gewöhnlich gestreckt und die Oberschenkel nicht so, wie bei Kolik, an den Leib gezogen, weil auch dadurch der Schmerz vermehrt zu werden scheint. Wenn ältere Kinder an Peritonitis leiden, so halten sie constant die Rückenlage ein und sind nicht zu bewegen, sich auf die Seite zu legen. Ausnahmsweise haben sie diese Lage von vornherein und verlassen sie dann nicht mehr (*Pott* 79). In allen Fällen besteht bedeutender Meteorismus. Fluctuation ist bei Neugeborenen wohl niemals zu fühlen, weil 1) das Exsudat ein plastisches, membranöses ist und 2) hinter dem meteoristisch aufgetriebenen Darm etwa vorhandenes flüssiges Exsudat verdeckt bleibt. Bei älteren Kindern dagegen und besonders bei seröser Peritonitis wird sie sehr deutlich; geringere Mengen lassen sich durch den Lagewechsel beim Legen von einer Seite auf die andere nachweisen, wonach aber bei vielen Verwachsungen und bei nicht sehr massenhaftem eiterigem Exsudat das Ueberfliessen lange nicht so prompt vor sich geht, wie regelmässig beim Ascites. Sobald viel Exsudat sich gebildet hat, pflegt der Schmerz abzunehmen. Erbrechen wird bei Peritonitis der Kinder weniger regelmässig beobachtet, als bei Erwachsenen. Auch ist häufiger Diarrhöe vorhanden. Der Appetit ist natürlich ganz verschwunden, der Durst aber gross. Wenn die Peritonitis sich auf den Peritonealüberzug der Blase erstreckt, so tritt Urinverhaltung ein, oder es entleeren sich unter deutlichen Schmerzäusserungen nur wenige Tropfen Urin auf einmal. Die Zeichen des Fiebers sind gewöhnlich sehr deutlich ausgesprochen, die Haut ist trocken, heiss bis zu 40° C. und mehr, manchmal abnorm kühl, der Puls frequent und klein, die Athemzüge sind häufig und oberflächlich, weil sich wegen des Schmerzes und Meteorismus das Zwerchfell fast gar nicht bewegt. Nur nach 10—15 solcher, dem Athembedürfniss nicht genügenden Inspirationen folgt eine tiefe Zwerchfellinspiration, die von einer schmerzhaften Verzerrung der Gesichtszüge und häufig von einem ächzenden Schrei begleitet ist. Die Gesichtsfarbe ist öfter blass, als geröthet; Convulsionen sind selten.

Die subacuten oder chronischen Formen mit serösem Erguss, die früher als „idiopathischer Ascites der Kinder" angesehen wurden, verlaufen von vornherein ohne oder fast ohne Fieber und Schmerz.

Gelbsucht begleitet nach S. 50 öfter die Peritonitis der Neugeborenen. Auch bei einer stark fiebernden Peritonitis eines 6jährigen Mädchens mit grossem Erguss habe ich Gelbsucht, nachher Endo- und Pericarditis beobachtet, ohne dass ich den Zusammenhang genügend hätte ergründen können. Das Zutreten der Peritonitis zu einer langwierigen, schwer fieberhaften Pleuritis, das übrigens auch umgekehrt vorkommt, ist im „Leichenbefund" schon erwähnt.

Der **Verlauf** kann sehr rasch sein, selbst nur 13 Stunden lang (*Pott* 79), und mit plötzlichem Beginn einsetzen. Bei Neugeborenen führt er meist in 1—3 Tagen zum Tod, selten zur Genesung. Bei älteren ist er viel günstiger und kann monatelang währen. Wenn die Exsudate sich abkapseln, so treten an dem erst gleichmässig gewölbten Leib partielle Erhebungen auf, die bei der Percussion eine umschriebene, nicht bewegliche Dämpfung geben. Werden sie zu festeren Knoten, so können sie zu Verwechslung mit bösartigen Neubildungen Anlass geben (*A. Fränkel* 88), oder sie werden zu Eitersäcken, die nach Röthung der Haut gewöhnlich am Nabel, selten anderswo, an der Bauchdecke oder in innere Organe durchbrechen oder auch incidirt werden können. *Vogel* hat einen solchen Aufbruch am Nabel mit Heilung nach mehrjähriger Fistelbildung beobachtet.

Die **Diagnose** gegenüber Verdauungsstörungen ist bei Neugeborenen manchmal nur mit Berücksichtigung der Nabel- und sonstigen Veränderungen der Puerperalinfection zu stellen, die des chronischen Exsudats, wenn Verwachsungen und Härten nicht fühlbar sind, gegenüber Ascites bei Lebererkrankung oft erst nach spontaner oder operativer Entfernung des Exsudats. Der Erguss bei seröser Peritonitis ist eiweiss- und gewöhnlich auch zellenreicher, von höherem spezif. Gew. (1018), als der beim Ascites (1012), und jener, wie oben bemerkt, schwerer verschieblich als dieser. Ueber Unterscheidung von tuberculöser Peritonitis s. diese. Tympanites und Phantomtumor des Unterleibs bei 13—14jährigem Mädchen liess sich durch hellen Percussionsschall und Verschwinden beim Einschlafen oder Chloroformiren erkennen (*de Bary* 89), Phlegmone der Bauchwand durch Ausschliessen eines intraperitonealen Heerdes (*Rehn* 87).

Die **Behandlung** verlangt vor Allem blandeste Ernährung, im Nothfall Pepton statt Eiern, verdünnte Milch (Muttermilch, Rahmmischungen) nach Entleerung noch vorhandenen gröberen Darminhalts durch Ricinusöl oder Calomel. Nachher ist, wie beim Erwachsenen, ausgiebig Kälte oder Eis anzuwenden und mit Opium der Darm 4—8 Tage ruhig zu stellen, ehe man eine zweite Evacuation vornimmt. Einreibung von Ung. ciner. wende ich gern an, auch ohne an eine gewöhnlich syphilitische Natur der idiopathischen Kinderperitonitis zu glauben. Für Neugeborene gilt das Gesagte soweit thunlich und die Empfehlung sorgfältigen Nabelverbands (S. 49 u. 51). — Bei weniger schmerzhaften entzündlichen Ergüssen mit oder ohne hohes Fieber habe ich wiederholt

guten Verlauf und Beseitigung des Exsudats gesehen durch täglich 1—2malige Einwicklung des ganzen Körpers bis zum Hals in nasskalte Leintücher mit übergelegtem Teppich, worin die Kinder 1—1½ Stunden bleiben. Nachschwitzen unter wollenen Decken.

Bei sehr chronischem Verlauf sind gute leichte Ernährung und Resorbentien nöthig: Jodeisen innerlich, Jod äusserlich, Schmierseife-einreibung (*Senator*), Mutterlaugeumschläge und Bäder, Pinselung mit Collodium und Jodcollodium (1 : 100), Anfachen der Diurese durch Herzmittel (s. S. 24/25 und Cap. 8. A. 6). Punction, die ich bei Kindern noch nicht nöthig hatte, kann bei ganz unveränderlichem grossem Exsudat noch Heilung bringen. Wenn Absackung des Exsudats, Verwachsung mit der Bauchwand, Oedem der letzteren oder wiederholtes Nichtvertragen von Kälte Eiterung wahrscheinlich machen, so ist Wärme als warmer hydropathischer Umschlag (*Vogel*) oder Cataplasma besser geeignet. Darauf kann, nachdem man sich durch Probepunction gesichert hat, Incision und Drainage folgen. Ueber aseptische Incision eines freien Bauchempyems bei Kindern fehlt noch genügende Erfahrung.

2) Die Tuberculose des Peritoneums und tuberculöse Peritonitis.

Die Ausschwitzungen in die Peritonealhöhle können als Ursache Tuberkelentwicklung in dem Peritoneum haben, wobei man, je nachdem bloss Knötchenbildung oder gleichzeitig entzündliche Hyperämie, fibrinöse Verklebungen, käsige Ablagerungen und membranöse Verwachsung mit Tuberkelbildung in den Membranen vorhanden sind, von einfacher Tuberculose oder tuberculöser Entzündung des Peritoneums spricht. Anlass geben tuberculöse Geschwüre des Darmkanals, häufiger acute Miliartuberculose, gewöhnlich neben, manchmal ohne Lungenschwindsucht, vielleicht auch einmal Uebergang von tuberculös entarteter Pleura aus.

Eine tuberculöse Mastdarmfistel, die *Demme* (84) neben Darm- und Peritonealtuberculose beobachtete, war offenbar secundär. Einige Fälle, in denen nichts als das Peritoneum erkrankt war, entbehren noch ganz einer sicheren Erklärung. Die Mesenterialdrüsen sind meist mit erkrankt, ich habe sie aber auch frei gefunden neben nachweislich bacillärer Peritonealtuberculose, umgekehrt das Peritoneum (und den Darm) frei, während bacillenhaltige Drüsenpakete darunter lagen. Vgl. S. 173/74.

Die **Symptome** kommen auf die im vorigen Artikel geschilderten heraus; bei acutem Verlauf ist, wenn nicht Anhaltspunkte aus andern Organen vorhanden sind, eine Erkennung der tuberculösen Form schwierig. Gewöhnlich verläuft diese allerdings chronisch, aber auch dann ist, wenn viel flüssiges Exsudat vorhanden ist, die Diagnose anfangs schwer. Allmählich wird indess der ungemein langwierige und hartnäckige Verlauf, die enorme allgemeine Abmagerung neben dem prall vorgewölbten Bauch, das unregelmässige, remittirende, immer wieder einmal hoch ansteigende Fieber die tuberculöse Natur erkennen lassen; noch häufiger ist diese gleich durch Fehlen eines stärkeren Flüssigkeitsergusses, knotige Verdickungen, die von umschriebenen Exsudaten und Verwachsungen herrühren, ausgezeichnet, fast immer durch geringe Schmerzhaftigkeit. Lungenphthise, Drüsenaffectionen nebenbei sichern die Diagnose, ebenso hartnäckige auf Darmtuberculose zu

beziehende Diarrhöen, besonders wenn Tuberkelbacillen dabei nachweisbar sind, was aber nicht immer der Fall ist. Auch in der Punctionsflüssigkeit habe ich die Bacillen einmal vermisst, während sie hernach in den Knötchen des Peritoneums leicht zu finden waren. Schwellung der Leber durch Amyloid- oder Fettdegeneration kann unter Berücksichtigung des seither Gesagten kaum irreführen. Durchbruch kommt wie bei einfacher Peritonitis vor. Der Ausgang ist nach oft langwierigem Verlauf immer der Tod.

Die **Behandlung** gleicht der der vorigen Krankheit, solange man noch hoffen kann, dass es sich um dieselbe handelt, und richtet sich insbesondere gegen die Diarrhöen, wie auf gute Ernährung. Punction des Ergusses kann durch grosse Beschwerden oder Lebensgefahr gefordert werden. Die bei Erwachsenen noch strittige und vorläufig unverständliche Heilwirkung einer antiseptischen Incision mit Entleerung des Exsudats hat bei einem 14jährigen Mädchen nur 4monatliches Wohlbefinden zur Folge gehabt (*Elliot* 88).

3) Ascites. Hydropischer Erguss in den Peritonealsack.

Der Ascites ist niemals eine primäre Erkrankung, sondern immer nur ein Symptom irgend einer andern, constitutionellen oder Circulationsstörung. Kleine Kinder, die an Schwellung der Mesenterialdrüsen leiden (vergl. S. 139), oder an hereditärer Syphilis, an Tuberculosis, an Marasmus verschiedener Art zugrunde gehen, haben gewöhnlich einen kleinen serösen Erguss (einige Essl.) im Abdomen. Beträchtlicher, leicht nachweisbarer Erguss kommt in Folge von Scharlach, Intermittens, Abdominaltyphus (*Vogel*), Herzfehlern und anderen Kachexieen, aber immer als Theilerscheinung allgemeiner Oedeme, ausschliesslich im Leib nur nach den unter E. 2, auch E. 4 beschriebenen Leiden vor. Vergl. auch nächsten Artikel und unter Lues congen. (Leber). Der „idiopathische Ascites der Kinder" ist durch die unter „Peritonitis" dargestellte Auffassung wieder verschwunden.

Leichenbefund. Bei grösseren Kindern kann die Quantität der Ascitesflüssigkeit bis zu 10 l steigen. Die Farbe des Serums ist eine weingelbe, zuweilen ist auch etwas Blutfarbstoff beigemengt. Das Peritoneum ist normal. Bei keiner Section darf man sich mit dem einfachen Auffinden des Ascites begnügen, sondern man muss immer nach der Ursache desselben, nach einer der Eingangs erwähnten Krankheiten suchen, wenn nicht eine Peritonitis vorliegt (vgl. S. 192 ff.).

Symptome. Die Gegenwart des Ascites wird in der S. 19 beschriebenen Weise nachgewiesen. Darauf, dass peritonitische Ergüsse gewöhnlich schwerer verschieblich sind, ist S. 193 schon aufmerksam gemacht. Benutzt man *Vogel*'s Bauchlage zum Nachweis kleiner Flüssigkeitsmengen, so müssen die Kinder frei schwebend gehalten werden. *Vogel* warnt davor, sich durch die Pseudofluctuation, welche durch diarrhoischen Darminhalt und stark gefüllte Blase, auch durch Oedem der Bauchdecken hervorgebracht wird, täuschen zu lassen.

Die allgemeinen Erscheinungen, Appetitmangel, Fieber, Respirationsstörungen etc. richten sich nach den den Ascites veranlassenden

Zuständen. In der Regel transpiriren die Kinder nur sehr wenig und lassen wenig dunklen Urin. Der Stuhl ist häufig diarrhoisch.

Die **Prognose** richtet sich nicht nach der Grösse des Ascites, sondern nach den ätiologischen Momenten. Nur der Ascites nach Scharlach und Typhus und der in Folge von Mesenterialdrüsenschwellung und von Milztumor nach Febr. intermittens lassen bei geeigneter Behandlung gewöhnlich einen günstigen Ausgang erwarten.

Die **Behandlung** ist je nach den Ursachen eine verschiedene. Bei einfachem Hydrops nach Scharlach ist der Roob Juniperi ein ausgezeichnetes diuretisches Mittel, von dem man einen halben bis ganzen Kaffeelöffel täglich unverdünnt nehmen lässt. Dasselbe gilt auch für den Ascites nach Intermittens und Typhus, nur ist hiebei noch eine roborirende Behandlung mit Fleischkost, Bier, Wein und kleinen Dosen Eisentinctur zuzufügen. Ueber Schwitzbäder und Pilocarpin siehe Nephritis; für Punction gilt dasselbe, wie bei der Tuberculose des Peritoneums. S. auch Herzkrankheiten.

Anhang.

Neubildungen des Bauches und Beckens (ausschliesslich der Harn- und Geschlechtsorgane).

Vergl. Polypen des Mastdarms (S. 147) und Echinokokkus der Leber (S. 185).

a) Seitens des Magens und Darmkanals habe ich aus neuester Zeit nur 4 Fälle von Carcinom des Magens zu erwähnen bei 5wöchentl. (angeboren) bis 14jähr. Kindern, wo einmal zuletzt Blutbrechen kam, auch eine Metastase in der Milz (*Scheffer-Kohts* 80). Im Dünndarm sind Sarkom und Medullarcarcinom bei 7- und 11jährigen Kindern entdeckt worden. Cysten im Mesenterium, vielleicht Abschnürungen des Duct. omphaloenter., können durch Strangbildung zu Darmabschnürung führen (*Kulenkampff* 83), ein Schleimcystom des Jejunums hat bei 6jährigem Knaben zu innerer Einklemmung geführt (*Buchwald* 87).

b) Ein wenig häufiger mögen Neubildungen an der Leber sein, Sarkome, Adenome und Carcinome, öfter secundär z. B. vom Pancreas (*Bohn* 85), bald angeboren, bald bei älteren Kindern. Einmal wurde von *Steffen* (83) ein Angiom secirt (20monatliches Kind). Die malignen Tumoren machen höckerige, oft beträchtliche Anschwellung, können das Zwerchfell enorm in die Höhe drängen und sich mit Pleuritis compliciren (*Henschen* 85). Icterus und Ascites sind facultativ. Die Differential-Diagnose von Echinokokkus kann die Probepunction (s. S. 186) vermitteln.

c) Mit dem Sitz im Peritoneum sind 5—6 Fälle von Markschwamm und Gallertkrebs durch *Rehn* (79/80) zusammengestellt zwischen 0—5 Jahren: Knotige Härten, selten mit blutigem Ascites und ohne Fieber.

d) Im Becken kamen Lymphome, von den Retroperitonealdrüsen aus zum Theil hoch in die Bauchhöhle ragend und ein colossales Osteoidchondrom (½ kg schwer) zur Beobachtung, das von *v. Berg-*

mann (85) einem 11jährigen Mädchen glücklich aus dem Darmbein exstirpirt wurde.

e) Die angeborenen Sacralgeschwülste können gewöhnliche Neubildungen sein. Unter diesen sind am häufigsten die, oft mehrfächerigen, Cystenhygrome, als Lymphangiome (*Kastreboff* 85) oder, wenn sie Nervenmasse enthalten, als Abschnürungen vom Rückenmark (*Virchow* 85), endlich als abgeschnürter Darm (*Middeldorpff* 85) anzusehen; die Auffassung mancher als Entartung der Steissdrüse Luschka's wird bestritten theils durch *Arnold*'s Angabe, dass diese angebliche Drüse nur aus Erweiterungen der A. sacral. media bestehe, theils dadurch, dass diese unverändert neben dem Sacraltumor bestand (*B. Schmid* 88). Daneben kommen wirkliche Lipome vor, aber auch Fettansammlungen, die nur eine Spina bifida verdecken. Andererseits treten hier Rudimente jener Doppelmissbildungen auf, die ausgebildet als Pygopagi, am Kreuzbein verwachsene Zwillinge, erscheinen. Es sind Dermoidcysten mit Muskel-, Knorpel-, Knochengewebe, drüsigen Gebilden, Haaren und Talg als Inhalt. 87 % der mit solchen Geschwülsten behafteten Kinder kommen todt zur Welt oder sterben in den ersten Tagen (*v. Bergmann* 84).

Dieselben sind feigen- bis kindskopfgross und sitzen bald vor dem Steiss- und Kreuzbein nahe dem After, öfter hoch in's kleine Becken ragend, bald hinter demselben und sind dann, wenn sie höher oben am Kreuzbein sitzen, nicht immer leicht von Spina bifida zu unterscheiden. Nachweis der Lücke im Wirbelkanal, event. nach Entleerung der Cyste, durch Punction, und meist, indess nicht immer Zusammendrückbarkeit der Geschwulst sprechen für Spina bifida, Nachweis von Organresten eines zweiten Fötus oder auch von Talg (event. mittels der Probepunction) als Inhalt kann eine verkümmerte Missbildung beweisen.

Die Behandlung besteht in Exstirpation — falls eine Spina bifida nicht sicher ausgeschlossen ist, mit der von einer solchen dictirten Vorsicht (vgl. Cap. 9. B. 8).

---

7. Capitel.

Krankheiten der Respirationsorgane.

A. Nasenhöhlen.

Die Untersuchung der Nasenhöhle hat zunächst die Beschaffenheit des Naseneingangs und die Durchgängigkeit der Nase festzustellen, was durch abwechselndes Zuhalten der Nasenlöcher, indess die Kinder schnauben, geschieht.

Wintrich hat gefunden, dass man auch durch Percussion des Larynx die Durchgängigkeit der Nasenhöhlen constatiren kann. Wenn man nämlich bei geschlossenem Munde den Larynx percutirt, so wird der dadurch entstehende tympanitische Percussionsschall sogleich tiefer, wenn man ein Nasenloch schliesst, und

noch deutlicher tief, wenn beide Nasenlöcher zugehalten werden. Aendert sich nun beim Verschliessen und Wiederöffnen von einem oder beiden Nasenlöchern der tympanitische Schall in seiner Höhe nicht, so ist die betreffende Nasenhöhle weiter hinten verstopft.

Oefters kann man dann auch durch Aufstülpen der Nasenspitze insbesondere mit Hülfe eines Reflexionsspiegels sich über Schwellung und Färbung der Schleimhaut, Erfüllung der Höhle mit Schleim, Krusten und Tumoren, Fremdkörpern genügend unterrichten. Manchmal aber muss zu diesem Zweck die Nasenhöhle von vorne so gut als möglich dilatirt werden, was bei Kindern am besten durch die Nasenspecula von *B. Fränkel*, *Jelenffy* (bei Dollinger in Buda-Pest) u. A. oder das *Bresgen*'sche Speculum für Kinder geschieht. Aeltere Kinder lassen sich gutwillig, jüngere in Nothfällen mit Gewalt, allenfalls nach Chloroformirung zur Duldung des Instrumentes bewegen. Betasten kann man das Naseninnere mit der Myrthenblattsonde, auswischen mit der gebogenen Ohrpincette und Watte.

1) Epistaxis, Nasenbluten.

Wesen und Entstehung. Die Ursachen theilen sich in locale und allgemeine. Die localen sind die Traumen aller Art, Schlag, Stoss, Zerrung etc. Eine locale Bedingung findet sich ferner in den verschiedenen Geschwürsformen (auch diphtheritischen) der Schleimhaut, insbesondere kleinen Erosionen am Septum, wohl meist mit chronischem Nasencatarrh. Zu den allgemeinen Ursachen gehören alle Zustände, die mit Stauungen des venösen Kreislaufes verbunden sind, als Herzfehler, Emphyseme, Kröpfe, die sogenannte allgemeine Plethora, Pneumonie, Typhus und andere Infectionskrankheiten; ferner die Zustände, bei welchen die Capillargefässwände leichter brüchig sind oder werden, wie Chlorose, phthisische Anlage, Hämophilie, Scorbut und Morbus maculosus. Endlich kommen noch vor und während der geschlechtlichen Entwicklung (*Baas*) bei Mädchen vicariirend statt der Menstruation Nasenblutungen vor.

Symptome. Die Bedeutung des Nasenblutens hängt ausser von der Menge auch noch von der Häufigkeit der Wiederholung ab. Manche Kinder bekommen wochenlang alle Tage oder alle paar Tage Blutung und werden dadurch äusserst blass und elend. Das Blut kommt entweder tropfenweise als Stillicidium sanguinis zum Vorschein, gewöhnliche Form, oder es strömt in einem zusammenhängenden Strahle, Rhinorrhagia, hervor, was als seltener Ausnahmsfall zu betrachten ist.

Bezüglich der Menge des verlorenen Blutes wird man von den Angehörigen oft unwillkürlich getäuscht, indem sie vergessen, dass die Kinder in eine mit Wasser gefüllte Schüssel geblutet haben und nun, wenn sie das dunkelroth gefärbte Wasser erblicken, das ganze für reines Blut halten. *Vogel* fing einmal bei einem 9jährigen Knaben, von dem ihm berichtet wurde, dass er täglich „enorme Mengen" Blut verliere, binnen 35 Minuten, nach welcher Zeit die Blutung spontan aufhörte, nicht ganz 30 g Blut auf, eine Quantität, die für einmal gewiss keine Besorgniss erregen darf.

Kleine Kinder unter 3—4 Jahren haben fast niemals Nasenbluten aus allgemeinen Ursachen, sondern nur in Folge von Traumen oder Geschwüren, wobei die Blutungen niemals bedeutend sind. Bei älteren Kindern sind alle die obengenannten Causalmomente in Betracht zu

ziehen. Bei fieberhaften oder schlafenden Kindern kommt es vor, dass Blut in den Pharynx hinunterfliesst und verschluckt wird, worauf dann Blutbrechen oder schwarze zum Theil noch blutige Stühle eintreten. Die Blutungen dauern gewöhnlich keine ganze Stunde, können aber in Ausnahmsfällen auch halbe Tage währen. Die Prognose wird von dem Grundleiden natürlich wesentlich beeinflusst.

Behandlung. Aus den oben erörterten Erfahrungen geht hervor, dass die Behandlung eine mannigfach verschiedene ist. Rasch stillen muss man die Blutung nur bei Chlorose und Scorbut, bei den übrigen Veranlassungen richtet sich das Verfahren nach der Stärke derselben, nach der häufigen Wiederholung und nach dem mehr oder weniger anämischen Aussehen des Kindes. Die einfachste Methode der Stillung ist, einige Stückchen Eis von der Grösse einer Erbse mit einem Wattetampon in das Nasenloch zu bringen. Dazu können Eisumschläge auf die Nase oder, mit Benützung der Reflexcontraction der Gefässe, auf den Nacken gelegt werden. Ein gutes Mittel, das momentan und zur Verhütung häufigerer Wiederholungen täglich in Wirksamkeit gesetzt werden kann, sind Alaunlösungen 1 Messerspitze — ½—1 Kaffeelöffel zu ½ Liter Wasser, die man entweder aus einer Tasse oder einem strotzend damit gefüllten Schwamm, die unter die Nase gehalten werden, einschlürfen, oder mit einer Spritze unter schwachem Druck einspritzen, endlich mit einer Nasendouche einfliessen lässt. Damit werden auch die ursächlichen Catarrhe und Geschwüre behandelt. In gefährlichen und widerspenstigen Fällen genügt gewöhnlich die Nasentamponade von vorn zunächst mit Feuerschwamm oder weiter nach hinten mit an Fäden gebundenen Charpiewieken ausgeführt, deren Wirkung durch eingestreutes Alaunpulver ausserordentlich sicher gemacht wird. Selten ist, wenn die Blutquelle ganz hinten liegt, Einführen eines Tampons in den Rachen mittels Bellocq'scher Röhre nöthig (einen zweiten Faden durch den Mund leiten zum Wiederherausziehen!). Die Grundursache ist immer speciell zu berücksichtigen entweder durch entsprechende Allgemein- oder durch Localbehandlung, z. B. der Erosionen mit Kupfer- oder Lapistouchirung.

2) Koryza, Rhinitis, Schnupfen, Ozäna, Stinknase.

Wesen und Entstehung. Unter Koryza versteht man Röthung, Schwellung und vermehrte Absonderung der Schleimhaut einer oder beider Nasenhöhlen. Der einfache acute Nasencatarrh kommt epidemisch und sporadisch vor. Er wird unzweifelhaft durch Erkältung hervorgerufen, bevorzugt die kalte Jahreszeit, feuchte, windige Witterung und verzärtelte Kinder. Aber auch infectiöse Dinge spielen wohl eine Rolle, indem sie sich auf einem durch Erkältung etc. vorbereiteten Boden ansässig machen. Sie können eine Ansteckung bewirken, welcher oft alle Kinder einer Familie mit den Eltern zum Opfer fallen. Der Schnupfen der Neugeborenen ist wohl öfter auf Infection mit mütterlichem Scheidensecret, auch gonorrhoischem, als auf Erkältung, zurückzuführen. Endlich erscheint der Schnupfen als Theilerscheinung von Infectionskrankheiten, insbesondere Masern, Keuchhusten, Influenza u. a. Der chronische Schnupfen entsteht unter ähnlichen Umständen meist

bei scrophulösen Individuen; anhaltender Einfluss schlechter staubiger Luft und wiederholte Erkältungen machen sich auch geltend.

Besonders der Scrophulose eigenthümlich ist die Ozäna, d. i. diejenige chronische Entzündung der Nasenschleimhaut, bei der unter vielfacher Krustenbildung im Innern der erweiterten Höhle ein Ausfluss von stinkendem Geruch sich zeigt neben Atrophie der Schleimhaut, während Verschwärung dieser und der Knochen der Tuberculose und besonders der Syphilis der Nase angehören. Auch durch alte Fremdkörper kann Ozäna vorgetäuscht werden.

Als erste Quelle der stinkenden Eiterung bei Ozäna werden von *Michel* die Siebbein- und Keilbeinhöhlen, neuerdings von *Ziem* (86) auch die Highmorshöhle angegeben, in denen das gestaute Secret vor dem Ausfluss sich zersetzt. Ueber den von *Bresgen* (84) als Ursache der Koryza bezeichneten Mikrokokkus ist ebenso wenig Bestimmtes ausgemacht, als über den Gestank erzeugenden, dessen Zutritt zu jenem Ozäna machen soll. Aufmerksamkeit verdient die Angabe *Berliner's* (89), dass durch Anlagerung der mittleren Nasenmuschel an die Scheidewand eine Secretansammlung entstehe, die zunächst den Fäulnissort bilde. Er räth desshalb durch Zwischenschieben quellender Tupelo- oder Laminariaplättchen die Muschel vom Septum abzubiegen.

Symptome. Das gelieferte Secret ist anfangs klar und flüssig, wird aber nach einigen Tagen glasig, dann trübe, bis es endlich wieder die Eigenschaften des normalen Nasenschleimes annimmt. Es reagirt alkalisch und kann eine leicht ätzende Wirkung auf die Oberlippe und die Nasenflügel ausüben. Diese Theile erscheinen geröthet und erodirt, und die Entzündung wird durch das fortwährende Abwischen, das die Kindsmägde nicht gerade immer auf schonende Weise ausführen, beträchtlich gesteigert. Bei scrophulösen Kindern kommt es zu einem nässenden Eczem, dessen ätzendes Secret die Nasenspitze und Oberlippe röthet und zur Anschwellung bringt, sowie zu Krusten vertrocknet, die nach und nach den ganzen Naseneingang verstopfen und sich auf die Winkel und das Gesicht fortsetzen können. Die geschwollene Oberlippe mit ihren Rhagaden neben dem chronischen Schnupfen gehört zu den häufigsten Attributen der Scropheln. (S. chron. Koryza.)

Nur im Anfang auf Grund heftigerer Erkältung oder später, wenn er auf Stirn- und Oberkieferhöhlen übergeht, verursacht der akute Nasencatarrh Fieber oder heftigere Schmerzen. Pflanzt sich die catarrhalische Entzündung der Schneider'schen Membran durch die Thränenkanäle auf die Conjunctiva fort, so tritt Röthung, Schmerz, Thränen, Lichtscheu, kurz Conjunctivitis catarrhalis ein, und setzt sie sich endlich durch die Tuba Eustachii bis in die Paukenhöhle fort, so entsteht Ohrensausen, Ohrenschmerz und Schwerhörigkeit. Wieder in anderen Fällen wandert die catarrhalische Entzündung nach abwärts in den Larynx, macht Heiserkeit und Schmerz, und von da in die Bronchien oder endlich es participirt der Magen und Darmkanal, wobei Appetitmangel, Erbrechen oder Diarrhöe sich einstellt.

Bei älteren Kindern sind diese Zustände, wenn auch alle genannten Complicationen dazu treten, immer gefahrlos, bei Neugeborenen und Säuglingen aber entsteht durch die Schleimhautschwellung und die Anhäufung des Secretes rasch eine complete Verstopfung der noch engen kleinen Nasenhöhlen. Der Mund muss immer geöffnet bleiben, die Mundhöhle wird trocken und die Respiration laut und schnarchend.

Versuchen nun aber diese Kinder an der Brust zu saugen oder sollen sie gefüttert werden, so geht ihnen gleich der Athem aus, sie müssen die Brust wieder fahren lassen, die Ernährung leidet dabei rasch, und es tritt Abmagerung ein.

Die chronische Koryza kommt bei Kindern mit verzärtelter Haut in Verbindung mit Rachen- und Ohrcatarrhen, geschwollenen Mandeln etc. vor und gehört mit den oben beschriebenen Veränderungen der Oberlippe gewöhnlich der Scrophulose an. Die Verstopfung der Nase mit Schleim stört beim Athmen und Sprechen, zwingt zum Schlafen mit offenem Mund und soll bei kleinen Kindern Atelektase nach sich ziehen können (*Sandmann* 87). Uebler Geruch des Athems und blutig eiteriger Ausfluss führen zur Annahme der Ozäna, bei welcher dann die Krusten im Innern mit dem Spiegel, oft neben blasser atrophischer Schleimhaut, erkennbar sind und öfter Abgang stinkender Häute zur Wahrnehmung kommt. Auch die syphilitische Dyskrasie macht chronische Rhinitis, der Geschwüre, stärkere Zerstörungen und Abgang nekrotischer Knochenstücke folgen können (s. Cap. 12). Aehnlich wohl Caries und Tuberculose.

Ein die chronische Koryza begleitender Husten kann vom Rachencatarrh, aber auch von Erregung einer besonders im hintern Theil der Untermuschel gelegenen Reflexzone (Nasenhusten, *J. Mackenzie* 83) abhängen; ebenso kommt Asthma bei Kindern vor, wobei dann die Nase auf eine ursächliche Schleimhautschwellung untersucht werden muss. — Ueber Nasendiphtheritis s. S. 98. — Von dieser ist als viel unschuldigeres Leiden der neuerdings bekannt gemachte Krup der Nasenschleimhaut (*Hartmann* 87, *Bresgen* 88 u. A.) zu unterscheiden, bei dem nach catarrhal. Entzündungen oder Operationen im Rachen, bei Masern etc. weissgelbe fibrinöse Häute in den Nasenhöhlen auftreten, die etwas Fieber machen, aber keine Neigung zum Abwärtswandern zeigen und ohne Substanzverlust heilen. Die Folgen, wie die Behandlung sind die des einfachen Schnupfens, auch Jodoformeinblasung (*Seiffert* 87) räthlich.

Behandlung. Bei der gewöhnlichen catarrhalischen Form gebietet die Vorsicht, die Kinder in gleicher Temperatur zu halten und starke Abkühlungen der Haut, das kalte Waschen und Baden auszusetzen. Die geschwollenen und durch Secret verstopften Nasenhöhlen der Säuglinge müssen 3—4mal täglich mit einem in Olivenöl oder 2—5 % Cocainsalbe getauchten Pinsel, den man wenigstens einen Zoll tief einbringen muss, wieder wegsam gemacht werden, wobei Niesen durch Herausbefördern der Schleimkrusten mitwirkt. Die Ernährung muss, solange das Saugen gar nicht geht, mit dem Kaffeelöffel bewirkt werden. Bei hartnäckiger Verschleimung sind Einspritzungen oder Nasendouche (schwacher Druck!) behufs Reinigung mit Kochsalz- oder Sodalösung (kleiner Theelöffel zu ½ l Wasser) oder zur Secretionsbeschränkung mit Alaunlösung (½—1 Theelöffel : 500) nützlich; dabei fordere man ältere Kinder auf, durch den Mund zu athmen, jüngern Kindern kann man auch die Nase mittels Durchblasen von Luft mit Ballonspritzchen oder Papierröllchen freizumachen suchen. Wo Einspritzungen nicht gehen oder nicht genügen, können Einpinselungen mit Ung. praec. rubri (0,05 : 10,0 *Vogel*) oder Höllensteinlösung 0,3—0,5—1,0—2,0 : 20,0 (mit der schwächeren Lösung beginnend), mit einer watte-armirten Silbersonde nach Abwischung des Schleims mit der letzten gemacht werden; statt deren auch Einblasungen von ¼ Messersp. voll Höllenstein-Amylumpulver 0,05 : 10,0 mit dem Insufflationsrohr von *Bresgen*. Die Einspritzungen sind täglich 1-,

höchstens 2mal, die Einpinselungen und Einblasungen jeden Tag abwechselnd in dem einen und dem andern Nasenloch vorzunehmen. — Bei Ozäna können die Ausspritzungen mit Solut. Kali chloric. (5—15 : 500) oder Kali hypermang. (½ %), Resorcin (2 %), sowie Einblasungen von Borsäurepulver gemacht werden, in verzweifelten Fällen nach Vorausschickung der Tamponade mit Salicylwatte (*Gottstein*) zur Erweichung der Krusten (s. S. 201 *Berliner*'s Behandlung). Galvanocaustische Behandlung stärkerer Schleimhautschwellung überlasse man nöthigenfalls dem Specialisten. Mit den Eczemen der Nase wird nach den Anweisungen bei Hautkrankheiten verfahren. (S. Cap. 11.)

Die Allgemeinbehandlung in Form von Abhärtung und Berücksichtigung der Dyskrasieen (Scrophulose und Syphilis) spielt bei Kindern eine maassgebende Rolle.

Bei langer Naseneiterung, welche durch alle anderen Mittel nicht heilt, empfiehlt *Ziem* (86) die probatorische Anbohrung der Highmorshöhle, die ihm in 29 von 37 Fällen Eiter ergab.

3) Neubildungen in der Nase.

Wesen und Entstehung. Polypen kommen bei grösseren Kindern zuweilen, jedoch immer noch viel seltener als bei Erwachsenen vor. Das jüngste Kind, dem *Vogel* einen fibrösen Polypen abdrehte, war vier Jahre alt. Unter Polypen versteht man zweierlei, von einander ziemlich verschiedene Geschwülste. Die weichen Polypen sind blasige gallertige Excrescenzen auf der Schleimhaut, die gewöhnlich von der äusseren Wandung der Nasenhöhle ausgehen und wegen ihrer geringen Consistenz Blasen- oder Schleimpolypen genannt werden. Die harten oder Fleischpolypen gehen nicht von der Schleimhaut, sondern vom submucösen Gewebe, dem Perichondrium bezw. Periost aus, sie bestehen aus Bindegewebe, dem, wie ich bei einem 10jährigen Jungen beobachtete, zahlreiche Spindelzellen beigemischt sein können (Fibrosarkom), oder zeigen auch reinen Sarkombau. Beide Arten sind gestielt und vergrössern sich nach der Form der Nasenhöhle zu länglichen Geschwülsten; die Faserpolypen können eine so beträchtliche Grösse, besonders nach rückwärts erreichen, dass sie in den Pharynx hinabhängen.

Die Angabe der Lehrbücher, nach welchen die Polypen durch chronische Catarrhe bedingt sein sollen, erfährt mindestens sehr viele Ausnahmen. Auch das seltene Vorkommen derselben bei Kindern mit ihren häufigen Catarrhen spricht dagegen. Bei den wenigen Fällen, die *Vogel* bei Kindern zu beobachten Gelegenheit hatte, war kein chronischer Catarrh vorausgegangen und überhaupt kein eigenthümliches ätiologisches Moment zu entdecken.

Symptome. Die Polypen machen sich erst bemerklich, wenn sie die Wegsamkeit der Nase zu stören beginnen. Dann verlieren allmählich die Kranken den Geruch, bekommen eine näselnde Stimme, halten den Mund stets offen, was ihnen ein blödes Aussehen gibt, und suchen vergebens durch Schneuzen die Passage wieder frei zu machen, was höchstens einmal vorübergehend und unvollkommen durch Platzen eines Polypen gelingt. Auch völliges Verlegen des Nase durch einen harten

Polypen ist von mir bei einem indolenten Knaben beobachtet worden, ohne dass derselbe bis zur zufälligen Entdeckung eine Klage von sich gab. Bei beiden Formen entsteht eine schleimige oder eiterige Koryza und sogar Geschwürsbildung, in deren Folge häufig auch Blutungen eintreten. Durch Verlegung des Thränenkanals kann Thränenträufeln entstehen, wie ich einmal bei einem Schleimpolypen beobachtet habe. Verlegung der Tuba Eustachii und Schluckbeschwerden treten nach *Vogel* nur bei harten Polypen ein. Die Diagnose ist sehr leicht, oft schon durch einfache Besichtigung oder mittels der S. 198 geschilderten Untersuchungsmethode zu stellen. Von der Gegenwart fremder Körper unterscheiden sich die Polypen durch ihre langsame Entstehung, ihre geringe Schmerzhaftigkeit und ihren chronischen Verlauf. Die Recidive sind bei Schleimpolypen sehr häufig, bei Faserpolypen selten, bei sarkomatösen bedenklich.

Behandlung. Die einzige wirksame Behandlung besteht in der mechanischen Entfernung, indem man mit einer Drahtschlinge im Schlingenschnürer den Polyp anfasst und die Schlinge möglichst hoch an der Ansatzstelle zuzieht, oder indem man mit einer schlanken Polypenzange jenen an der Wurzel abdreht. Oft sind mehrere Sitzungen nöthig. Wenn die harten Polypen mit breiterer Basis aufsitzen, so ist ihnen auf diese Weise nicht beizukommen, und es kann dann Exstirpation unter Spaltung der Nase, Knochenresectionen etc. nach den Regeln der Chirurgie nöthig werden.

Die nach der Entfernung bleibenden Stümpfe können nach meiner Erfahrung am sichersten durch ausgiebige Tamponade der Nasenhöhle mit an Fäden gebundenen Charpiewieken, in die reichlich Alaunpulver eingestreut ist, unschädlich gemacht werden, indem der Alaun sie zum Schrumpfen bringt. Sofort nach der Operation angelegt, stillen die Wieken auch die Blutung und bleiben 36—48 Stunden liegen. Als weitere Nachbehandlung empfiehlt sich die Nasendouche (s. vorigen Artikel). Reste von sarkomatösen Polypen hat man erfolgreich mit Chromsäure (s. S. 90) geätzt.

4) Fremde Körper in der Nase.

Kinder von 2—8 Jahren bringen ziemlich häufig bei ihren Spielen fremde Körper in die Nase. Die gewöhnlichsten sind: Kirschkerne, Johannisbrodkerne, runde Steinchen oder Glasperlen, Erbsen, Bohnen und Papierkugeln. Ausserdem gelangen aber auch Insekten, z. B. Fliegen und Wanzen, im Schlafe in die Nase, oder es verirrt sich wohl auch ein Spulwurm, wahrscheinlich während des Brechactes in dieselbe. Sobald ein runder Körper in das Nasenloch gebracht ist, so bemühen sich die Kinder, ihn mit dem bohrenden Finger zu entfernen und schieben ihn nun gegen die Choanen hin, wo er liegen bleibt.

Die Reaction, die die fremden Körper verursachen, ist sehr verschieden nach ihrer Beschaffenheit. Ist die Oberfläche an einzelnen Stellen rauh, so entsteht alsbald schmerzhafte Anschwellung und Koryza, am stärksten ist die Reaction bei trockenen Erbsen und Bohnen, welche in der feuchten, warmen Nasenhöhle alsbald aufquellen und sogar keimen können. Berühmt ist der von *Boyer* erzählte Fall, in welchem eine Erbse in der Nase eines Kindes keimte und 10—12 Wurzeln trieb, wovon eine gegen 8 cm lang wurde.

In der Nase entwickelt sich eine, oft sehr schmerzhafte, Entzündung und eine richtige Diagnose kann ohne Chloroform unmöglich werden (s. Ozäna S. 201). Selbst Meningitis, Delirien, Krämpfe und Tod sollen sich als Folge von Fremdkörpern in der Nase entwickelt haben. Am günstigsten ist der Verlauf bei Papierkugeln, die erweichen und in Fetzen wieder zum Vorschein kommen. Von den sog. Rhinolithen, successiven Ablagerungen anorganischer Salze, die bei Erwachsenen zuweilen gefunden werden, ist in der Pädiatrik nichts bekannt.

Behandlung. Ein schmerzloses und doch in vielen Fällen wirksames Mittel ist die Erregung von Niesbewegungen, wozu bei Kindern eine Prise Schnupftabak, in das gesunde Nasenloch gebracht, vollkommen ausreicht. Wird der Körper hiedurch auch nicht ganz ausgestossen, so bewegt er sich doch immer nach vorwärts und wird gelockert. Ist er einmal sichtbar geworden, so kann er leicht mit einer feinen gezähnten Pincette oder mit dem Daviel'schen Löffel entfernt werden. Auch Ausspritzen oder Zerdrücken weicherer Körper mit einer Kornzange führt zuweilen zum Ziel. Die Extractionsversuche dürfen nie zu lange fortgesetzt werden, weil hiedurch eine bedeutende Schwellung der Schleimhaut entsteht. Sie sind dann erst nach einigen Tagen wieder aufzunehmen. Keinesfalls darf man voreilig sein mit der Spaltung der Nase, wie *Dieffenbach* empfiehlt, wenn nicht bedenkliche Gehirnsymptome dazu drängen.

B. Larynx und Trachea.

1) Der Krup. Laryngitis und Tracheitis maligna.

Nicht leicht findet man für eine und dieselbe Krankheit so mannigfache Bezeichnungen, als für den Krup. Die gangbarsten sind: Cynanche trachealis; Angina laryngea exsudatoria, sive membranacea, sive strepitosa-perfidomortalis; Laryngotracheitis exsudativa, Pharyngolaryngitis pseudomembranacea; Morbus strangulatorius; Suffocatio stridula; häutige Bräune. Der kürzeste Name von den Schotten *Home* (1765) und *Patrik Blair* (1793) herrührend, hat die Oberhand behalten und bezeichnet eigentlich im Schottischen jenes weisse Häutchen (Krup), das bei dem sogenannten Pips die Zunge der kranken Hühner überzieht, im Wälischen Zusammenschnürung.

Der Krup scheint im Alterthume wenig vorgekommen zu sein; denn in den Schriften der alten Aerzte, in denen doch vielfach gut die verwandte Diphtherie beschrieben wird, findet sich höchstens als charakteristische Beschreibung die *Galen*'sche Angabe von der „Tunica crassa viscosaque", die ein Junge ausgehustet haben soll. Nach *Wunderlich* gilt *Baillou* fast allgemein als der erste, der einer im Jahr 1576 vorgenommenen Krupsection gedenkt. Einen grossen Zuwachs erhielt die Krupliteratur durch den von Napoleon I. ausgeschriebenen Concurs, veranlasst durch den raschen Tod in Folge von Krup, dem dessen Neffe, der Sohn des damaligen Königs von Holland, im Jahre 1807 erlegen ist. Dreiundachtzig Arbeiten wurden eingereicht, Preise erhielten *Jurine* aus Genf und *Albers* aus Bremen, mehrere andere wurden rühmlich erwähnt, keiner aber wusste eine Therapie, durch welche die Sterblichkeit nur einigermaassen gemindert worden wäre, worum es Napoleon I. vorzugsweise zu thun war.

Wesen und Entstehung. Unter Krup versteht man eine die Athmung hindernde und schliesslich ungenügend machende Verengerung des Kehlkopfs durch entzündliche Schwellung der Schleimhaut mit fibrinöser Auf- oder Einlagerung an derselben. Der Vorgang kann im Kehlkopf selbst an, über oder unter den Stimmbändern entstehen: genuiner, oder an einen ähnlichen im Rachen sich an-

schliessen: absteigender, oder einer vorausgehenden Entzündung der Luftröhre und Bronchien nachfolgen: aufsteigender Krup. Bei dieser Larynxstenose verursacht gerade die durch die Exsudation bedingte Schwere und Nachhaltigkeit die besondere Gefahr. Die lediglich durch Schleimhautschwellung bewirkte und von Manchen theilweise hiehergerechnete Verengerung, die nur ausnahmsweise tödtlich wird, theilen wir desshalb der in folgendem Artikel beschriebenen Form zu.

Diese Definition und gleichwerthige Zusammenstellung von aus dem Rachen fortgewandertem und im Larynx entstandenem Krup zeigt, dass wir keinen principiellen Unterschied zwischen genuinem Krup und Diphtheritis machen. Andererseits sind wir zur Vertheidigung der Einheit von Krup und Diphtheritis als einer einzigen infectiösen Krankheit vorläufig ebenso ungeeignet in Folge der bei letzterer (S. 92/93) entwickelten und auch jetzt von *Löffler* (90) wieder eingeräumten Möglichkeit, für fibrinöse Schleimhautausschwitzung mannigfaltige infectiöse und wahrscheinlich auch nicht infectiöse Ursachen anzunehmen. Als Beweis für Vorkommen eines nichtdiphtheritischen Krups gibt *Haller* (bei *Jürgensen* 86) das Vorkommen vieler Krupfälle durch ein ganzes Jahr durch ohne einen einzigen von ausgesprochener Diphtheritis an, sowie die Section eines Falles von reinem Larynxkrup, bei dem Diphtheritisbacillen sich nicht fanden und die Impfung auf Thiere und Menschen erfolglos blieb. Auch in Norwegen kam Krup häufiger in Jahren ohne als mit Diphtheritisepidemie vor (*Johanessen* 88).

Wenn bei der Laryngostenose sich, vorausgehend oder nachfolgend, die diphtheritische Allgemeinerkrankung bemerklich macht, so spricht man vom diphtheritischen Krup, dessen Gefahr durch jenen zweiten Umstand nicht unwesentlich erhöht wird. Handelt es sich dagegen nur um die Athemhinderung durch die auf den Kehlkopf oder allenfalls noch die Trachea beschränkte Erkrankung, so liegt der einfache Krup vor, welcher früher am meisten und auch jetzt noch öfters als vereinzelte und wohl vielfach nicht infectiöse Erkrankung auftritt.

Für die letzte gilt es, dass sie, wenn auch zu allen Zeiten, doch bei rauhen Nord- und Ostwinden vorzugsweise beobachtet wird, aber selbst beschäftigten Aerzten höchstens einige Mal im Jahre vorkommt. Uebrigens ist zu bedenken, dass solch ein einfacher Larynxkrup nicht immer ist, was er anfangs scheint, sondern nachträglich, wie ich selbst beobachtet habe, durch Uebergehen auf Geschwister und Auftreten verbreiteter (tödtlicher) Diphtheritis sich als infectiöse Form zu erkennen geben kann. Das Cylinderepithel, die vielen secernirenden Schleimdrüsen (*Jacobi* 77) und die geringe Lymphgefässentwicklung (*M. Mackenzie* 79) in den Luftwegen sollen auch in solchen Fällen gewöhnlich die Bildung nur oberflächlicher Auflagerungen veranlassen und die Allgemeininfection lange oder gänzlich verhindern. Der Krup hat sein Erkrankungs-, bezw. Sterblichkeitsmaximum im früheren Alter (2.—4. Jahr), als die Diphtheritis, was darauf beruhen mag, dass die durch *Krieger*'s (77) Binnenklima (s. S. 93) erzeugte Disposition zuerst auf der Schleimhautoberfläche sich entwickelt, und dass solche oberflächliche Auflagerung nur im Larynx und besonders bei kleinen Kindern schwere Folgen hat, während das grössere Lumen bei Aelteren weniger genirt wird. Das häufigere Auftreten des Krups bei Masern (gegenüber Scharlach) hängt wohl mit der durch die Laryngobronchitis hier gelieferten Disposition zusammen. Die rasche Ueberflügelung des Krups in Bezug auf Häufigkeit durch die Diphtheritis wird durch die Mittheilung aus New-York dargethan, wonach dort 1858 nur 5 an Diphtheritis, 478 an Krup gestorben sind,

1875 dagegen 759 an Krup und 2329 an Diphtheritis. Knaben sollen im Gegensatz zu Diphtheritis häufiger erkranken als Mädchen.

Während im 1. Halbjahr anerkanntermaassen der Krup sehr selten ist, beschreibt *Epstein* (79) einen durch septische Infection von Müttern (in Anstalten) aus entstehenden, in Rachen und Kehlkopf ansässigen septischen Krup der Neugeborenen.

Leichenbefund. Die bei Lebzeiten hochrothe Larynxschleimhaut behält ihre Farbe im Tod gewöhnlich nicht, ihre Schwellung nur theilweise bei, auch an der Stimmritze; daran muss man denken, wenn der Leichenbefund die stenotischen Erscheinungen des Lebens nicht mehr völlig zu erklären scheint. Der ganze Larynx und die Trachea sind mit einem zähen, gelblichen Schleim überzogen. An einzelnen Stellen zeigt die entzündete Schleimhaut Erosionen.

Zu dem beschriebenen Befunde gesellt sich eine fibrinöse Ausschwitzung, die sich ziemlich leicht von der entzündeten Schleimhaut in Form dickerer oder dünnerer Häutchen abziehen lässt und keine wirklichen Substanzverluste derselben verursacht. Diese Häutchen bestehen mikroskopisch aus bandartigen Fibrinsträngen, zwischen welchen massenhaft Eiterzellen eingelagert sind. Die Ausdehnung der Membranen ist sehr verschieden. Man findet zuweilen ganz dünne, spinnwebenartige, kleine Fetzchen nur an einer oder einigen Stellen des Larynx, in anderen Fällen sind die Membranen messerrückendick, gelblichweiss, an der Oberfläche mit einem rahmartigen Belege bedeckt und kleiden den ganzen Larynx, die Trachea und die Bronchien höherer Ordnung so vollkommen aus, dass sie als ein zusammenhängendes, dendritisches Röhrensystem abpräparirt und herausgezogen werden können. Oefter zeigen die Mandeln und der Pharynx solche weisse Membranen, bezw. die bei der Diphtheritis beschriebenen Veränderungen. Selten findet sich im Kehlkopf auch eine Exsudation in, nicht auf einzelnen Stellen der Schleimhaut. Sie lässt sich nicht so leicht von der Schleimhaut abziehen, wie die einfache fibrinöse Membran, und wenn sich noch bei Lebzeiten der diphtheritische Belag löst, so bleibt darunter ein oberflächliches Geschwür zurück, das sich oft wieder auf's neue graulich infiltrirt. Genaueres über die Ausschwitzungen s. bei der Diphtheritis. Wenn vor dem Tod Abstossung der Membranen stattgefunden hat, so kann manchmal auch bei ächtem Krup der Schleimhautbefund sich auf Schwellung, Erosionen, Schleimmassen beschränken. Es müssen aber dann im Leben die Häute nachweisbar gewesen sein.

Die Lungen collabiren bei Oeffnung des Thorax gewöhnlich nicht, weil die Luft in den Bronchien von der Aussenwelt durch das massenhafte Secret abgesperrt ist, häufig findet sich ausgedehntes Lungenödem, sehr gewöhnlich lobuläre, zuweilen auch lobäre Pneumonie. Die benachbarten Lymphdrüsen am Halse und Nacken, sowie auch die Bronchialdrüsen sind bei Diphtheritis regelmässig geschwellt und hyperämisch. Die übrigen Organe zeigen mit Ausnahme der venösen Stase keine charakteristischen Veränderungen.

Symptome. Die Vorboten des Krups sind selten besonders prägnant. Die Kinder haben einige Tage Niesen, Husten, Heiserkeit, geringen Appetit und sind zuweilen weniger lebhaft als gewöhnlich, doch kommt es auch vor, dass sie sich vollkommen wohl und munter zur Ruhe be-

geben, die ersten Stunden der Nacht noch schlafen und dann plötzlich mit Kruphusten erwachen. Den fieberlosen Beginn hält *Jacobi* (77 u. 80). sogar für diagnostisch wichtig gegenüber der catarrhalischen Laryngitis. Indess ist ein fieberhafter Beginn, selbst mit Convulsionen kleiner Kinder auch beim Krup nicht ausgeschlossen.

Den Anfang des Krups datirt man mit Recht von jenem Moment, in welchem die ersten Veränderungen des Larynx durch Stimme und Husten sich kund geben. Die Stimme wird heiser und belegt, immer leiser und leiser, bis sie endlich so vollständig verschwindet, dass man die Kinder, wenn sie überhaupt noch zu sprechen Lust haben, nur mehr in der nächsten Nähe versteht. Selbst im empfindlichen Schmerz oder äussersten Zorne vermögen die Kinder keinen lauten Ton hervorzubringen. Wenn dagegen die Erkrankung unter den Stimmbändern im Kehlkopfinnern etc. sitzt, so kann auch in vorgeschrittener Krankheit noch mehr oder weniger von der Stimme erhalten sein, und ich habe sogar durch die Tracheotomie erst die letzten Reste derselben aufheben sehen. Diese als „aufsteigender Krup" selbst tiefer in Luftröhre und Bronchien beginnende Art lässt eine beträchtliche Athemnoth mit feinerem Pfeifen schon vor Auftreten des Stenosegeräusches im Kehlkopf entstehen und ist die gefährlichste von allen. Sobald die Stimme rauh und heiser wird, stellt sich eine durch das ganze Zimmer hörbare Respiration ein mit einem Geräusch, das die Mitte hält zwischen Hauchen und Pfeifen. Die Inspirationen werden immer schwieriger, gewöhnlich häufiger, und es kann sich endlich die Zahl der Athemzüge bis auf 60 und mehr in der Minute steigern. Dabei werden sie ungleich, bald tief, bald oberflächlich, und es betheiligen sich immer mehr und mehr Hülfsmuskeln des respiratorischen Muskelapparates.

Zugleich mit der Heiserkeit und dem lauten Athmen tritt ein so charakteristischer Husten ein, dass man ihn kurzweg „Kruphusten" genannt hat. Er ist bellend, klanglos, trocken, und man hat ihn nicht ganz unpassend mit den ersten Krähversuchen eines jungen Hahnes verglichen; am Anfange ist er ziemlich kurz abgebrochen und endet mit einer einzigen Exspiration, bald aber steigert er sich zu Hustenparoxysmen, die eine und später selbst mehrere Minuten dauern. Am ersten Tage des Krup sind diese starken Hustenanfälle selten und kehren nur alle 4—6 Stunden wieder. Bald aber nehmen sie sowohl an Heftigkeit, wie an Häufigkeit zu und lassen sich durch äussere kleine Reize, durch Trinken oder einen Druck auf die Zunge zum Behufe einer Inspection der Mundhöhle sogleich hervorrufen. Erst gegen das letale Ende hin nehmen sie ab und verschwinden wohl auch gänzlich. Die Kinder werden bei dem Husten im Gesichte blauroth, die Augen treten starr und congestionirt aus ihren Höhlen hervor, die Venen des Kopfes und des Halses schwellen zu dicken, prallen Strängen an, die Stirne wird mit Schweiss bedeckt, trotz den heftigsten Anstrengungen aber bleibt der Husten ganz aphonisch und fördert nur kleine Mengen schaumigen Schleims zu Tage.

Kruphusten, Heiserkeit und lautes Athmen genügen indess zur Diagnose des Krupes nicht, es kommt auf das Anhalten der Symptome an, auf den trotz zeitweisem, besonders am Morgen eintretendem, Nachlassen doch im Ganzen steigenden Gang der Erkrankung, auf die Dauer des Fiebers, das auch zu den anfangs fieberlosen Fällen hin-

zutritt, bleibt und zunimmt, nicht bald wieder abfällt, wie in der catarrhalischen Laryngitis. Das Entscheidende aber bildet das Sehen der Membranen, entweder als kleinere oder grössere im Rachen, auf den Mandeln haftende grauweisse Flecke, oder indem man durch Druck auf die Zungenwurzel den Kehldeckel und den Belag an seinem Rande sichtbar macht, oder später durch Aufsuchen derselben in dem ausgehusteten oder erbrochenen Schleim, den man zu diesem Behuf im Wasser suspendirt. Wo das Alles im Stiche lässt, kann bei folgsamem Kind das Laryngoskop Aufschluss geben, oder die Diagnose bleibt nur je nach der Hartnäckigkeit des Verlaufs mehr oder weniger wahrscheinlich, bis in den meisten Fällen — die Section einen sicheren Aufschluss gibt.

Die Auscultation der Lungen ergibt immer weit verbreitete Rasselgeräusche, das pfeifende Laryngealathmen ist so intensiv, dass es das Vesiculärathmen ganz verdeckt. Hat der Krup 1 bis 2 Tage bestanden, so findet sich wohl auch umschriebene oder ausgedehntere Dämpfung und Bronchialathmen vorzüglich an der Rückenfläche, herrührend von lobulärer und lobärer Pneumonie. Der Auswurf ist, wie schon erwähnt, meist sehr gering, schaumigweiss, zuweilen aber werden in heftigen Paroxysmen Krupmembranen ausgehustet, die bald einzelne Fetzen mit gefransten Rändern, bald ganze, geschlossene Röhren darstellen. Mit dem Aushusten solcher Membranen tritt selten dauernde, gewöhnlich nur vorübergehende, manchmal gar keine Erleichterung ein.

Leichtes Zusammendrücken des Larynx verursacht gewöhnlich deutlichen Schmerz, während das Schlucken nur erschwert und schmerzhaft ist, wenn die Tonsillen und die hintere Pharynxwand mit ergriffen sind. Der Stuhl ist meistens angehalten, die Urinsecretion normal oder vermindert. Albuminurie tritt nur ausnahmsweise ein, wenn nicht allgemeine Diphtheritisinfection sie hervorruft.

Haben die bisher angedeuteten Symptome einen oder zwei Tage angehalten, so treten in dem nun folgenden asphyktischen Stadium die Folgen der gehemmten Respiration deutlicher hervor. Die Lippen, Wangen und Fingerspitzen werden cyanotisch, der Lufthunger wird enorm, die Kinder sitzen, so lange es ihre Kräfte erlauben, aufrecht im Bett und halten den Kopf nach rückwärts. Die Nasenflügel gehen, das Jugulum, die Magengrube, die falschen Rippen sinken ein wegen des durch ungenügenden Lufteintritt verminderten Drucks im Thorax. Alle respiratorischen Hülfsmuskeln sind in äusserster Thätigkeit, so dass bei jeder Inspiration der Kopf der Brust genähert wird. Die Kinder reissen mit verzweifelter Todesangst sich die Kleider von der Brust und greifen an den Hals, als ob sie versuchen wollten, die Veranlassung ihrer Athemnoth zu entfernen. Die Händchen klammern sich an die Bettstelle oder irgend einen feststehenden Gegenstand ihrer Umgebung an, damit die Mm. pectorales besser als Respirationsmuskeln dienen können. Sie bleiben nie lange in einer Stellung und versuchen durch Hin- und Herwenden eine erträglichere Position sich zu verschaffen. Der Puls wird fast unzählbar, unrhythmisch und ungleich. Einige Stunden vor dem Tode tritt gewöhnlich ein Nachlass sämmtlicher laryngealer Symptome ein, die Athemnoth nimmt ab, doch bleibt die Respiration fortwährend accelerirt, die Kinder legen sich wieder zurück auf ihr Kopfkissen, sie haben nicht mehr den Ausdruck der höchsten Angst,

sondern den der Gleichgültigkeit oder der Geistesabwesenheit. Die unerfahrenen Angehörigen halten diesen Zustand gewöhnlich für den Beginn der Besserung, dem Arzte genügt aber der klebrige kalte Schweiss, die zunehmende Cyanose der Schleimhäute und Blässe der Haut, der ungleiche, unzählbare Puls, um Betäubung durch Kohlensäurevergiftung und nahenden Tod zu erkennen.

Die Ursache der Athemnoth liegt sicher meistens in der Verengerung der Stimmritze oder des Kehlkopfraumes durch die Schwellung der Schleimhaut (auch der falschen Stimmbänder), die Auflagerung des fibrinösen Exsudats und den anhängenden zähen Schleim, hinzu kommt oft durch diese Veränderungen bewirkte Unbeweglichkeit der Aryknorpel (von *B. Baginsky*, *Pieniazek* laryngoskopisch nachgewiesen); in solchen Fällen ist Ein- und Ausathmung gleichmässig gehemmt und bei beiden hört man den Stridor. Als weiteres Athemhinderniss bei nicht so starker Schwellung und Exsudation sprechen *Schlautmann* und *Blake* entzündliche Lähmung der Stimmritzenöffner an, wonach dann Aspiration der Stimmbänder gegen einander laryngoskopisch beobachtet worden sei, während dies von *Pieniazek* (89) in Abrede gestellt und Lähmung der betreffenden Muskeln als zu weit vom Krankheitssitz entfernt für unmöglich erklärt wird. Bei jener Lähmung müsste die Einathmung gehemmt, lang und pfeifend, die Ausathmung leicht sein. Umgekehrt soll auch Reflexkrampf der Stimmritze plötzliche suffocatorische Anfälle machen können.

Der **Verlauf** der Krankheit ist äusserst rasch. Die kürzeste Zeit vom Beginn derselben bis zum Tode, die wir bisher erlebt haben, war 21 Stunden, die längste 8 Tage. Der Tod kann unter den eben geschilderten Erscheinungen durch Erstickung erfolgen, die übrigens auch ohne die heftigen Verengerungserscheinungen im Kehlkopf durch Fortwandern der Ausschwitzung auf die Bronchien allmählich und milder zustande kommen kann. Statt dieser fibrinösen kann auch eine einfache catarrhalische Bronchitis und Bronchiolitis mit ihrer schleimigen Absonderung denselben Henkersdienst thun. Zu den häufigsten Complicationen und Todesursachen gehören aber bei Krup die lobuläre und die lobäre Lungenentzündung, gewöhnlich catarrhalische, selten „krupöse“ Pneumonie, welch' letztere mit dem Krup des Kehlkopfs nichts gemein hat. Die Atelektase und Aspirationshyperämie infolge des ungenügenden Luftzutritts bilden den Boden für die mit dem Schleim aus dem Kehlkopf eingesogenen Entzündungserreger, unter welchen man auch den *Klebs*'schen Bacillus der Diphtherie in den Infiltraten nachgewiesen haben will (*Thaon* 85). Plötzliche Temperatursteigerung auf 39—41°, Beschleunigung des Athmens und Pulses kündigen die Krankheiten, deren gewöhnliche physikalische Erscheinungen folgen, an. Besonders nach Tracheotomieen bilden sie neben den Bronchialveränderungen die übliche Todesursache. Eine ebenso gefährliche (tödtlich bei *Steffen* 83) als seltene Complication ist Hautemphysem, das bei Tracheotomieen durch zu frühzeitiges Anstechen der Trachea oder bei Tracheotomia inferior, durch heftige Aspiration, hie und da aber auch ohne Operation durch Lungenruptur bei heftigen Hustenstössen entstehen kann (*Torday* 87); vgl. auch S. 216.
Trotz alledem tritt Genesung häufiger ein, als man früher annahm.

Ich habe sogar im 1. Lebensjahr bei einem durch Nachweis der Membran constatirten reinen Krup Genesung (ohne Operation) eintreten sehen. Während auch noch *Rilliet und Barthez* (Handbuch, übers. 56) die Mortalität auf fast 100 %, *Oesterlen* (Stat. 74) auf 60—80 %, *Michaelis* und *Eisenmann* auf 50 % angeben, fand *Arnheim* (78) bei 89 Krupkranken des Elisabethspitals eine solche von nur 42,7 % und zwar im 1.—2.—3. Jahr 83—62—44 %, im 3.—6. Jahr: 27, über 6 Jahr: 20 %. In 1868 Fällen von Larynxkrup, die ich aus Hospitälern (zur Hälfte nach den Berichten des Jahrb. f. Kdrhlk.) zusammenstellen konnte, betrug die Sterblichkeit 60,6 %, operativ und nicht operativ behandelte Fälle zusammen. In der Privatpraxis dürfte sie günstiger sein. Die Resultate der Tracheotomie sind später bei dieser angegeben. Nur sei hier schon auf die nothwendigen Anforderungen an eine Krupstatistik hingewiesen, welche diese, um fruchtbringend zu werden, erfüllen müsste: 1) Trennung der Fälle, in denen die diphtheritische Allgemeinaffection gefährlich und tödtlich wird, von denjenigen, in denen dies nur die Larynxstenose thut; 2) getrennte Angabe der ohne Operation gestorbenen und geheilten Krupkranken; 3) Angabe, in welchem Stadium operirt wurde, etwa a) bei den ersten starken Einziehungen, b) nach lange zunehmenden Einziehungen und bei beginnender Cyanose, c) bei stärkerer Cyanose und beginnender Bewusstseinsstörung, d) moribund. Die deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde hat 1889 auf meinen Antrag beschlossen, ein derartiges Schema für Krupstatistik auszuarbeiten, und allgemeine Verständigung darüber ist sehr zu wünschen.

Seitdem der häufigere Ausgang in Genesung erkannt ist, kann auch das wiederholte Erkranken an Krup (*Rost's* Fall mit jedesmaligem Aushusten von Membranen) nicht mehr abgelehnt werden. Ich habe jetzt selbst nach 3jähriger Zwischenzeit ein Kind zum zweiten Male wegen Krup mit Membranen glücklich tracheotomirt und früher auch einen tödtlichen Rückfall gesehen. Sicher aber gehören die zahlreichen Krupanfälle, die manche Mütter und Aerzte an einem Kinde beobachtet haben wollen, dem nachher zu beschreibenden Pseudokrup an. Auch das zeitweise Auftreten der Lähmung als Nachkrankheit bei einem Larynxkrup ist sicher gestellt, Lähmung der Schluckmuskeln bei einem, der Glottisöffner im andern Fall von mir selbst.

Behandlung. Von den Mitteln der ältern Schule, Venäsection, örtlicher Blutentziehung oder Brechmitteln als Specificum im Beginn des Krup ist man glücklich ganz abgekommen. Dagegen kann als causale Behandlung des Krups diejenige der Rachendiphtheritis, wie sie S. 101 ff. schon gelehrt ist, gelten, da in einem guten Procentsatz jener eine Entwicklung des „absteigenden" Krups zu fürchten ist. Nur ist die Verwendung des Kali chloric. innerlich, wie S. 105 bemerkt, mit Eintritt von Athemstörung abzubrechen. Handelt es sich um einen Beginn im Kehlkopf selbst oder um einen aus den Bronchien „aufsteigenden" Process, so ist bei noch milden Erscheinungen, sowie beim Catarrh (s. folg. Artikel), von dem ja noch kein sicherer Unterschied zu machen ist, expectorirend und diaphoretisch zu verfahren, das Kind schon zu letzterem Zweck im Bett zu halten und stets genau der Rachen zu inspiciren, damit man nichts versäumt zu haben auch nur scheine. Priessnitz'scher Umschlag um den Hals, wo Diphtheritis nicht Eis verlangt.

Lassen graue Plaques im Rachen den rauhen Husten bedenklich erscheinen oder wird, besonders im Schlaf, der Athem schwierig und hörbar, so sind energischer auf Lösung hinzielende Mittel am Platz. Neben der innerlichen Verabreichung des Kali carbonic. ca. 1,5—4,0 pro die haben die Inhalationen lösender und desinficirender Mittel die erste Rolle zu spielen: Verdampftes einfaches und carbolisirtes Wasser ($\frac{1}{2}$—2 %)

in leichteren, abwechselnd mit Kalkwasser in schwereren Fällen, das mit 2—1 Aq. dest. für einen Spray, noch weniger oder gar nicht für einen Dampfinhalationsapparat verdünnt wird. Ein gut tragender *Siegle*'scher Apparat, den man ohne ein Wort zu reden neben das Bett stellt und dessen Wolke man allmählich immer weiter vor den Mund des Kindes dirigirt, bewährt sich, auch bei widerspenstigen, am besten. Indem man einmal Carbolsäure, einmal Kalkwasser oder destillirtes Wasser, in die Vorlage schiebt, kann man nöthigenfalls ununterbrochen die lösenden Dämpfe inhaliren lassen, bei gutwilligen Kindern genügt es, dies alle 1—½ Stunden direct gegen den Mund zu thun. Auch in dem plötzlichen und heftigen Krupanfall, zu dem man nächtlich gerufen wird, dürfte warmes Getränk und Auflegen warmer Schwämme an den Hals, einstweilige Einathmung von Warmwasserdämpfen, bis man die regelrechten Inhalationen und innerlich lösende Behandlung eingerichtet hat, das Kind fast immer von dem sofortigen Brechmittel, das eine Zeit lang das A und das B im A-B-C des Arztes hiebei war, befreien.

Theils Lösung der Krupmembran, theils mehr noch diejenige des anhaftenden Schleimes, welcher die ersten Erstickungsanfälle macht, ist Wirkung des inhalirten Kalkwassers, das gleichzeitig durch Verbindung mit den Fetten und Einlagerung in die Poren der Schleimhaut adstringirend wirkt (*Harnack* 88). Zur Lösung der eigentlichen Krupmembran — also abwechselnd mit voriger oder vorwiegend, wo wenig Schleimrasseln vorhanden, anzuwenden — rühmt *A. Weber*, dann *Monti* am meisten Milchsäure 1½—3%; als Antisepticum und Quecksilbermittel (s. unten) wird Sublimat 0,2‰ empfohlen, über Terpenthinöl-, Brom- u. a. Inhalationen s. Diphtheritis. Das Ol. terebinth. innerlich 1 Kaffeelöffel 2—4mal in 3 aufeinanderfolgenden Tagen hat *Lewentaner* (89) bei 4- und 2jährigen Krupkranken mit Erfolg (Membranerbrechen), angewandt, und wir haben bei einem Tracheotomirten hier wenigstens rasch die Rachenbeläge danach schwinden und Heilung eintreten sehen.

Gleichzeitig hat man durch Vermehrung der Schleimhautabsonderung vom Blut aus Membran- und Schleimlösung anzustreben. Früher geschah das nur durch Quecksilber: stündliche Einreibung über den ganzen Körper von 6—10 g Ung. ciner. per Tag bei 2—10jährigen Kindern bis zu im Ganzen 30 g in 4 Tagen (*Vogel*), vielleicht auch Hydrarg. cyanat. unter 2 Jahren 0,001, darüber 0,002 stündlich, nachts zweistündlich. Ich reibe jetzt nur noch 3—5mal 1 g graue Salbe täglich ein, seitdem ich noch folgende Mittel hinzufüge: 2—4—6stündlich (je nach der Temperaturhöhe) hydropathische Einwicklung von der Achselhöhle abwärts mit übergewickeltem Wollteppich nach *Rauchfuss* (79), verbunden mit reichlicher Getränkezufuhr, stündlich 100—200 g Milch und Emser Wasser, sowie Thee mit Zucker und etwas Cognac, endlich stärkste Durchfeuchtung der Zimmerluft durch fortwährende Wasserverdampfung mit Kochtopf auf freiem Feuer (Spiritus) oder an den Ofen gehängten fortwährend angefeuchteten Laken.

Getränkezufuhr und Aufhebung der Ausdünstung erhöhen den Wassergehalt des Blutes und den Absonderungsdruck auf der Schleimhaut, die auch direct durch die Luft feucht erhalten wird. Man beginne mit alledem möglichst frühzeitig; ich habe in letzter Zeit eine Anzahl Heilungen davon gesehen. *Förster* (82) macht wiederholte Dampfbäder innerhalb einer oben bedeckten spanischen Wand durch Eintauchen glühender Eisen in Wasser.

Gegen die Erstickungsgefahr, die von den die Luftwege füllenden Massen droht, kann mit zweifelloser Wirkung, wenn man dieselben

mehr oder minder gelöst flattern hört, ein Mittel, dessen planlose Verwendung wir anfangs verworfen, Rettung bringen: das Brechmittel. *Bouchut* (Clin. 84) tritt unter Berufung auf 25, resp. 31 geheilte Fälle warm dafür ein, und Jeder wird solche Erfahrungen gemacht haben. Man verordnet nach S. 25, mache aber nur den Versuch, so lange das Kind gut reagirt und keinerlei Betäubung zeigt, gebe ihn auch auf, sobald die a. a. O. genannte Dose wirkungslos geblieben ist. Dann kommt das Erbrechen manchmal noch auf Kitzeln des Rachens mittels einer Feder, oder wenn man versucht, das wirkungslos gebliebene Mittel mittels Magenausspülung (S. 113) wieder zu entfernen.

Wo auch das im Stich lässt, da hat sich neuerdings noch ein weiteres nicht eigentlich operatives Mittel gegen die Erstickung dargeboten in der Intubation des Kehlkopfs, nach welcher die Heilungen schwanken zwischen 8 % (*Thiersch* 88), 19 % (*Ganghofner* 89), 27,3 % (*Dillon Brown* 88 in 2368 amerikanischen Fällen), 30 % (*Rehn* 88, *Ranke* 89) und 48 % (*Guyer* 89), je nach der Gefährlichkeit der Epidemie und der Güte des Kindermaterials. Die Methode dürfte für die Privatpraxis bis jetzt da geeignet erscheinen, wo Eltern sich auf die Tracheotomie nicht einlassen wollen, oder wo ein Arzt, der — häufig mit Krup befasst — das ziemlich theure Instrumentarium sich angeschafft hat und in allen den Fällen Versuche machen will, in denen er beim Misslingen rasch mit der Tracheotomie zur Hand sein kann, mit der Tracheotomie, die vorläufig noch als das allgemeine letzte Mittel gegen Erstickung des Kindes bei Krup anzusehen ist.

Nach *Desault's* aussichtslosem Beginn mit Cathetern (1798) hat die jetzige brauchbare Art der Intubation 1858 *Bouchut* erfunden und jetzt *O'Dwyer* (1885) durchgesetzt und ausgebildet, in Europa unter den Obigen neben *Ganghofner* besonders *Ranke* (89) Maassgebendes darüber mitgetheilt. Die Intubationsinstrumente (bei Tiemann in New-York 107 Park Row für 120 Mark, billiger bei Windler in Berlin nachgebildet) bestehen aus den in Fig. 22 abgebildeten Tuben, verschieden nach einer Scala für jedes Alter, einem gebogenen Introductor, der mit einem Obturator die Tube beim Einführen verstopft, einem Extractor und einer Mundsperre. Unter Leitung des Fingers, der den Kehldeckel hebt, wird nach Einübung an der Leiche die noch an einem Faden hängende Tube durch die Glottis völlig eingeschoben, dann mittels Druck auf einen Knopf aussen der Introductor gelöst und zurückgezogen. Ist der Athem danach schlecht (vorgelagerte Membran etc.), so kann die Tube sofort am Faden zurückgezogen werden, ist er gut, so wird der Faden durchschnitten und ausgezogen. Die Tube bleibt 5—10 Tage, länger nicht, wegen Gefahr von Druckgeschwüren. Wäre sie länger nöthig, so muss Tracheotomie an ihre Stelle treten. Dies ebenfalls, wenn die Tube, was äusserst selten vorkommt, sich nach längerem Liegen verstopft. Auch wenn durch Absteigen des Krups neue Athemnoth auftritt, hat man in Deutschland — bis jetzt immer unglücklich — tracheotomirt. In Amerika thut man es gar nicht mehr. Wird die Tube ausgehustet, so bleibt gewöhnlich der Athem $1^{1}/_{3}$—2 Stunden gut, und so lange hat man Zeit, sie wieder einzuführen. Oefter wurde sie verschluckt und dann immer per anum wieder geliefert. Das Schlimmste ist das Eindringen flüssiger Nahrung in die Luftröhre, das bei Intubation fast immer, bei Tracheotomie nur in 20 % durch Steifheit der Glottismuskeln eintritt. Man gibt rasch mit nach hinten geneigtem Kopf zu trinken (vergl. dasselbe S. 216). Doch ist Schluckpneumonie höchst selten. Man intubirt nicht, wenn die Stimme gut, das Hinderniss also tiefer ist.

Fig. 22.



Intubationscanüle nach *O'Dwyer*.
a Flacher Rand, der auf der Glottis liegt; *b* Löchelchen für den Faden beim Einführen.

Was die Resultate der Tracheotomie betrifft, so habe ich 8034 Tracheotomieen aus den Jahren 1861—84 zusammengestellt mit 5431 = 67,5 % Todesfällen.

Wenn auch diese Sterblichkeit die neuere für den Krup überhaupt vorn angegebene übertrifft, so ist zu bedenken, dass sie beträchtlich hinter den älteren Angaben über Krupsterblichkeit zurückbleibt, dass diese Resultate zum grössten Theil an früher verlorenen Kindern gewonnen sind, und dass durch sie hauptsächlich die jetzigen günstigeren Zahlen für Gesammtmortalität des Krups geschaffen worden sind. Günstiger, als die angegebene, ist auch wahrscheinlich die Sterblichkeit aus der Privatpraxis. Wenigstens sind mir 390 Fälle aus dieser mit nur 43,8 % Todten bekannt (*Fitzau* bei *Schuchard* 88, *Hildebrandt* 89 u. A.). Die Zahlen sind auch denen der Intubation noch überlegen und verlangen im Nothfall gebieterisch die Operation. Und dass der einfache Krup nicht schlechtere, wie früher angenommen wurde, sondern bessere Resultate als der diphtheritische gibt, lehren 170 Operationen bei *Henoch*, *Lindner* (82) und *Ranke* (82) an diphtheritischem, resp. septischem Krup mit 76 % und 113 bei einfachem Krup mit 55 % Todesfällen. — Im 1. Jahr starben 83—87 %, im 2. Jahr 83 %, im 2.—4. Jahr 63 %, im 4.—15. Jahr 40 %, also auch unter 2 Jahren ist, wie ich selbst erfahren habe, Aussicht vorhanden.

Die Zeit für die Tracheotomie ist meines Erachtens gekommen, wenn trotz den oben gelehrten medicamentösen etc. Eingriffen Athemnoth und Einziehungen zunehmen, Cyanose beginnt, das Kind nicht mehr ruhig liegen kann, und wenn nun entweder ein Brechmittel bloss einen binnen 24 Stunden schon vorübergegangenen Erfolg hatte, oder wenn man es wegen schon merklicher Benommenheit nicht mehr darreichen konnte.

Noch weiteres Hinausschieben ist gefährlich. Andererseits sind die Resultate der Frühoperationen („sobald stärkere Einziehung der Herzgrube aufgetreten ist," *Lindner*), wodurch man Hinabwachsen des Krup und Entstehen von Pneumonie durch Aspiration hindern will, mindestens sehr zweifelhaft. Denn wahrscheinlich durch Fortkriechen auf der Schleimhaut und nicht durch Aspiration breitet sich der Krup aus, und secundäre Pneumonieen werden durch Tracheotomie nicht gehindert, sondern eher gefördert durch unmittelbaren Eintritt der Luft in die Lungen und Aspiration der Wundsecrete. Andererseits heilen noch eine Anzahl Kinder in viel angenehmerer Weise, als unter der immerhin peinlichen Nachbehandlung der Tracheotomie, und führt ausserdem die Operationswunde stets neue unmittelbare Gefahren, wie auch mittelbar die Möglichkeit bleibender Nachtheile ein, die man nicht leichtfertig herbeigeführt zu haben scheinen darf. Endlich bezieht sich die allergünstigste Statistik, 34 Todte unter 132 Operationen, von *Fitzau* nicht auf Frühoperationen und hat *Borelius* (88) bei 68 auf Indicatio vital. Operirten 42,6 % Heilungen.

Zur Ausführung der Operation braucht man 1 Messer, 1 Hohlsonde, 2 Hakenpincetten, 2—3 Wundhaken, 2 scharfe Häkchen, Arterienpincetten, Aneurysmanadel oder Nadeln zum Umstechen, ev. 1 flachen Haken nach *Hildebrandt* zum Hinabziehen des untern Wundrandes (s. folg. Seite), Catgut und Seide, Canüle mit Bändern zum Befestigen, Gazeläppchen zum Unterlegen mit Salicylvaselin, Jodoform, 1 ‰ Sublimat, Watte oder desinficirte Schwämme. Man nimmt Doppelcanülen zunächst ohne Fenster mit beweglichem Schild von 5,5 mm Weite der innern unter, und 6,25 mm über 5 Jahren, Länge 5—6 cm; eine noch engere und noch weitere ist es zweckmässig vorräthig zu haben. Das Kind wird chloroformirt, wenn es noch fühlt, bei grosser Schwäche nur anfangs, auf einen Tisch gelagert, mit einer Rolle (zusammengeschnürtem Kissen) so unter dem Nacken, dass der Hals vorn convex vorspringt.

Man macht genau in der Mitte (Vorzeichnung mit Stift oder seichtem Schnitt) einen Hautschnitt von der Mitte des Schildknorpels bis an die Fossa jugularis, dringt dann in der Mitte zwischen 2 Pincetten oder auf der Hohlsonde unter Beiseiteschiebung der Gefässe (Venen), auch Durchschneidung nach vorheriger doppelter Unterbindung, zwischen den Muskeln in die Tiefe, auch stumpf mit Hohlsonde und

Haken bis auf die Trachea oder den mittleren Schilddrüsenlappen, der weich und gelbbraun (in Kropfgegenden, wie hier, stets) in der Tiefe schimmert. Man muss dann diesem nachgehen bis an sein oberes, hie und da bis fast an den oberen Schildknorpelrand reichendes Ende. Darüber wird eingeschnitten, dann stumpf mit Haken oder Hohlsonde, auch dem Messer der Lappen gelöst und nach unten geschoben (*Bose*), was stark blutet, unterbunden oder umstochen. Der Ringknorpel und möglichst 2—3 Trachealringe sind freizulegen, was ohne Zwischentreten jenes Mittellappens sehr leicht ist. Dann wird auf jeder Seite der Mitte am Ringknorpel ein scharfes Häkchen festgehakt, die Luftröhre vorgezogen und 3—4 Trachealringe oder der Ringknorpel mit 1—3 Ringen mitten eingeschnitten. Die Häkchen machen die Wunde klaffen und die Canüle geht leicht ein. Bei oben vorliegendem Mittellappen sieht man manchmal, dass man bequemer unter der Schilddrüse an die Trachea kommt, was man dann benutzen mag. — Bequem ist das unbekümmerte Einbrennen nach dem Hautschnitt mit dem Paquelin (*Böckel, Lennander* 88) mitten durch bis auf die Trachea. Doch ziehe ich vor und halte überhaupt als Normalmethode brauchbar die von *Fitzau* (78), *Schrakamp* (87) und besonders *Hildebrandt* (89) ausgebildete stumpfe Methode: Nach Schnitt durch Haut und Fett wird die Fascie angeritzt, der Schlitz vom Assistenten mit 2 Schielhaken seitlich auseinander gehalten und nun vom Operateur mit den 2 spitzen Flügelhäkchen *Hildebrandt*'s nach oben und unten auseinander gerissen, ebenso im Muskelinterstitium und an der auf der Trachea liegenden Fascie (Schilddrüsenfascie) verfahren. Man kann stets neben den Gefässen einsetzen und jede Gefässverletzung vermeiden, auch die Schilddrüse so aus dem Weg schaffen. Nachher wird diese (oder bei der Tracheot. inf. der untere Wundrand mit V. anonyma) mit *Hildebrandt*'s flachen Haken (Instrumentenmacher Baumgärtel in Halle) abwärts gezogen, wenn man wie vorhin in die Trachea einschneidet. Die untere Tracheotomie, die von Manchen mit Vorliebe gemacht wird, scheint mir auch hierbei keinen Vorzug, immer aber mehr Gefahr der Blutung aus der Anonyma zu bieten (*Ganghofner* 88). Statt der Häkchen benutzte man früher Pincette und Hohlsonde für die stumpfe Operation. — Droht der Tod während der Operation, so kann man entweder die Tubage versuchen oder besser, nachdem man sich rasch durch das Muskelinterstitium durchpräparirt hat, nach der

Methode von *Schinzinger* mit dem linken Zeigefinger in der Tiefe die Trachea gegen die Wirbelsäule fixiren, hart am Nagel einstechen. Man erweitert dann die Wunde nach unten, fährt mit dem Zeigefinger in die Trachea um Bluteinlauf zu hindern, gleitet sofort mit der Canüle über den Nagel dieses Fingers vor, während er zurückgezogen wird, in die Trachea. Aehnlich die Methode „à l'index gauche“ von *Simon*, wobei schon von aussen unter Fixation des Kehlkopfs nur nach Leitung des zufühlenden Zeigefingers eingeschnitten wird. (Beide Methoden bei *Katterfeld* 86.) Die Blutung steht nach Beginn der Athmung, welche die Stauung löst. Am sichersten ist die momentane Methode, die von *mir* an einem eben sterbenden Erwachsenen und seitdem mehrfach an Kindern mit Glück ausgeführt wurde: Nach Durchdringen des Muskelinterstitiums gleich *Schinzinger* wird die Trachea durch die noch anliegenden Weichtheile durch, event. auch durch die Schilddrüse, unten am Ringknorpel mit 2 Haken angehakt, mitten rasch gespalten und sofort die bereit gehaltene Canüle in die klaffende Oeffnung geschoben.

Unfälle bei der Operation sind, ausser der schon erwähnten Blutung und dem S. 210 genannten Zellgewebsemphysem, wobei nur rasche Vollendung der Operation hilft, das Einschieben der Canüle zwischen Trachealwand und Schleimhaut oder Krupmembran (*Werner* u. *Eisenschitz* 77 u. 79) oder auch neben die Trachea; dagegen schützt Vorziehen der Trachea mit 2 Häkchen und sorgfältiges Einschneiden der Trachea in der Mitte. Man muss besonders beim Hinabziehen der Schilddrüse Acht geben, dass dabei keine seitliche Verziehung stattfinde, wodurch bei mir ein scheinbar mittlerer Einschnitt schief nach der Seite auslief und die vorn richtig in die Trachea geführte Canüle neben wieder hinaustrat, das Kind aber erstickte.

Die Nachbehandlung ist sehr sorgfältig zu leiten. Die Canüle wird über den Nacken angebunden, auf die Wunde Jodoformpulver und

ein geschlitztes Bor- oder Salicylvaselinläppchen gebracht, vor die Canüle ein mit Carbolwasser getränktes Schwämmchen oder Gazeläppchen gebunden und alle $^1/_2$—1 Stunde lässt man durch die Canüle, wie vor der Operation durch den Mund inhaliren. Das Kind ist einzuwickeln und sonst zu behandeln, die Zimmerluft feucht zu halten, wie vor der Operation (S. 212). Die innere Canüle ist, anfangs mindestens alle 2 Stunden, herauszunehmen und mit einem Baumwollenpfropf an Draht (Federchen) zu putzen. Auch durch die äussere kann es nöthig sein, ein weiches desinficirtes Federchen einzuführen, um verstopfende Massen hinter ihr zu lösen. Wenn man hiezu nach *König's* Rath (Lehrb.) einen weichen Catheter benutzt, so muss man darauf achten, beim Einführen keine Membran hinabzustossen, worauf ich den Tod habe folgen sehen. Noch gründlicher pflegt das Herausnehmen auch der äussern Canüle zu helfen, was *Ranke* (85) und auch *ich* (89) ohne Schwierigkeit schon am 2.—3. Tag thun, wobei das Kind in Operationslage gebracht wird, Häkchen zum Fassen der Trachea und auch eine *Roser-Lissard'*sche Canüle mit conisch zulaufender Spitze (am besten Doppelcanülen mit 2 Einsätzen) bereitliegen müssen, um Schwierigkeiten beim Wiedereinführen zu begegnen.

Störungen der Nachbehandlung. Bei kleinsten Kindern habe ich Fiebersteigerung und Krämpfe direct zum Tode führen sehen, bin denselben aber später wirksam durch kalte Einwicklung, Eis auf den Kopf und Chinin. (tannic.) begegnet. Bronchiolitis und Pneumonie können Expectorantien (vergl. dies Cap. E. 1 u. 4, auch Apomorphin 0,01—0,03 : 100,0 2stündlich 1 Kinderlöffel) und kalte Umschläge fordern. Nach Einlegung der Canüle kann gefährliches Hautemphysem entstehen, wenn die Trachealwunde viel grösser als die Canüle, die Hautöffnung aber zu eng ist; man muss diese vergrössern, und eine weitere Canüle nehmen (vergl. S. 210). Kleine Blutspuren und Schwarzfärben der Canüle nach längerem Liegen deuten beginnende Verschwärung der Trachea an und nöthigen zum Ersatz der Canüle durch eine kürzere oder längere mit anderer Krümmung oder biegsame Schuppencanüle nach *Hüter*. Auch grössere Blutungen können hieraus, ferner aus schlechter Wunde, aus beim Canülenwechsel wieder eröffneten oder durch Druck der Canüle angefressenen Gefässen (selbst aus der Anonyma mit raschem Tod) erfolgen. Die Behandlung versucht man mit Kälte, 2 % Eisenchlorid-Inhalationen und -Tamponade, Aussaugen des Blutes aus der Trachea mit einem Catheter, welcher dick zu wählen ist, um dagegen die blutende Luftröhre comprimiren zu können. Diphtheritis der Wunde ist durch Aufstreuen von Naphthalin, Membranbildung in der Trachea durch $^1/_4$—1stündliche Einträufelung von Popagotin (0,5 : 10,0), Phlegmone und Gangrän der Trachealringe nach allgemein chirurgischen Regeln zu bekämpfen. Verschlucken bei der Nahrungsaufnahme fordert Ernährung mit festen oder dickbreiigen Speisen, wobei wir das nöthige Wasser 2—4stündlich in kleinen Klystieren beibrachten, als der Versuch mit Schlundcatheter Erbrechen hervorrief.

Bei Ausgang in Genesung ist die Canüle, um üble Folgen wie Granulationsstenosen (s. unten) zu vermeiden, sobald als möglich zu entfernen. Zu diesem Behuf wird bei günstigem Verlauf am 4.—8. Tag Morgens eine gefensterte Canüle eingelegt und nach Herausnahme der

innern die äussere verschlossen, um Athmung durch den Kehlkopf und Sprechen zu versuchen. Geht es, so verkorkt man die Canüle, und sobald dies 12 Stunden ertragen wird, entfernt man jene ganz und verbindet einfach. Der Tod tritt am häufigsten am 2. und 3. Tag ein, dann am 4., 5. und 6., ausnahmsweise auch noch nach 2 und 3 Wochen; die gewöhnlichen Todesursachen sind Absteigen des Krups in die Bronchien, Pneumonie, Bronchitis, diphtheritische Allgemeininfection, seltener verschiedene Unfälle.

Hinderungen bei Wegnahme der Canüle. Manchmal tritt sehr bald, manchmal auch später nach Wegnahme der Canüle Athemnoth ein und Nöthigung zur Wiedereinführung, die selbst nach einem Tag u. m. mit Hülfe der *Roser-Lissard*'schen leicht zu gelingen pflegt, indess einmal bei *Kohts* (*Voigt* 82) erst nach einer zweiten Tracheotomie. Das gewöhnlichste Hinderniss für Entfernung sind Granulationswucherungen entweder am untern Canülenende, wo dies anstand, oder am untern Wundwinkel, wo die Canüle auflag, am häufigsten nach *Pauly* durch Einwachsen der Wundkanalgranulationen, die durch zu langes Liegenlassen der Canüle begünstigt werden, am oberen Wundwinkel, wo ihnen die abgebogene Canüle und besonders ein Fenster (wesshalb dies zu meiden, s. S. 214 n. 216) freien Raum gibt. Aspiration des Granulationspfropfs in die Trachea ruft Blutfülle und Schwellung desselben und so Erstickungsnoth einige Zeit nach Entfernung der Canüle hervor (flatterndes Geräusch beim Athmen). Man sucht mit einem Reflexspiegel durch die Trachealwunde die Wucherung zu sehen und wegzubrennen (galvanocaustisch, Paquelin) oder mit der Scheere oder dem scharfen Löffel zu entfernen. Erweiterung der Wunde kann nöthig werden. Verengerung der Trachea an den Druckstellen bezw. durch Umbiegen der Trachealringe bei zu kleinem oder extramedianem Schnitt (*Fleiner* 85 und 89) oder solche des Kehlkopfs kann ebenfalls Athemnoth und Dilatation nöthig machen, bei unterem Sitz von der Wunde aus mit längerer Canüle, *Robert*'scher (aussen eine vierblätterige Doppelcanüle); bei Sitz im Kehlkopf (Laryngoskopie!) mit *Trendelenburg*'schem Zinnbolzen, der mit einer Bougie eingeführt und mittels Metallfaden und Heftpflaster an der Wange festgehalten wird. Hier und bei Granulationsstenose hat *Ranke* mit Glück Intubation angewandt, *Lublinski* (87) auch bei tiefsitzender Stenose Erweiterung mittels Catheter, später Mastdarmbougie durch den cocainisirten Kehlkopf. Auch zur Beseitigung der Verengerung kann eine neue schneidende Eröffnung der Luftwege nöthig werden. Seltenere Störungen der Athmung auf normalem Weg beruhen darauf, dass die Glottisöffner ausser Uebung oder gelähmt sind. Nach Constatirung mit dem Kehlkopfspiegel habe *ich* (85) (auch *v. Dusch* 85 in gleichem Fall) durch zunehmende partielle Verstopfung der Fenstercanüle aussen und Faradisirung die Function wieder hergestellt. Athemnoth aus Angst beseitigte *Bird* (87) durch Vorbinden eines Canülenschildes.

Das spätere Verhalten Tracheotomirter haben *Neukomm* (85) und *Jenny* (89) nur bei 19 unter 160 nicht ganz günstig gefunden; sie litten an Neigung zu Heiserkeit, schwacher Stimme, Husten, Kurzathmigkeit, 2 starben plötzlich an einfacher, bezw. Granulationsstenose.

2) Laryngitis catarrhalis. Pseudokrup. L. subchordalis.

Erkrankt ein Kind an einer einfachen, catarrhalischen Schwellung der Larynxschleimhaut, so treten alsbald heftige Respirationsstörungen ein, die ihren Grund in der Enge der kindlichen Stimmritze haben. Daher kommt es, dass catarrhalische Schwellung, Schleimansammlung und besonders Antrocknung desselben bei Nacht plötzlich Anfälle von täuschender Aehnlichkeit mit Krup hervorrufen. Insbesondere eine, auch nicht ganz vorübergehende, Athemnoth ist der von *Rauchfuss* (78) entdeckten, auf der Schleimhaut unter den Stimmbändern localisirten Schleimhautschwellung, der Laryngitis subchordalis eigen, welche die Stimmbänder und die Stimme ganz frei lassen kann.

Symptome. Die Kinder haben einen einfachen Catarrh der Nase oder der Bronchien, sind den ganzen Tag über heiter, essen mit dem gewöhnlichen Appetit. Sie schlafen zu rechter Zeit ein, husten vielleicht etwas im Schlafe oder schnarchen ungewohnter Weise, plötzlich aber wachen sie mit einem completen Krupanfalle auf. Es tritt sogleich Kruphusten, vollkommene Heiserkeit, Krupathmen und ein sehr heftiger Stickanfall ein, so dass kein Mensch im Stande ist, diese Erkrankung vom ächten Krup zu unterscheiden. Es stellt sich auch dieselbe Angst und Beklemmung ein, die Kinder richten sich auf, das Gesicht wird geröthet und der Puls bedeutend beschleunigt. Nachdem dieses Bild eine, längstens 2 Stunden gedauert hat, lassen die Symptome nach, das Athmen und die Stimme verhalten sich zwar noch, wie bei dem ächten Krup, die Kinder legen sich aber wieder zurück und schlafen oft wieder ein, ehe der herbeieilende Arzt eintrifft. Selten erfolgen in einer Nacht zwei oder mehrere Anfälle, gewöhnlich aber wiederholen sie sich in den folgenden Nächten und kehren auch noch nach mehreren Tagen und selbst Wochen wieder. Nach dem Anfalle bleibt gewöhnlich etwas Heiserkeit, ein bellender Husten und lautes Schnarchen im Schlafe zurück, die Hauttemperatur kann wenig, aber auch stark erhöht sein. Eigenthümlich ist, dass unter Tags niemals heftige Anfälle erfolgen, was seinen Grund darin hat, dass sich ansammelnde Schleimmassen, sobald sie in einiger Menge vorhanden sind, einen Hustenreiz erzeugen und noch rechtzeitig aus dem Larynx in den Pharynx gehustet werden, während sie bei Nacht länger liegen bleiben, antrocknen und dann endlich heftige Reflexerscheinungen hervorrufen.

Die subchordale Laryngitis ist durch bellenden Husten und wenn sie rein ist, durch geringe Veränderung der Stimme bei bestehender Athemnoth ausgezeichnet. Mit dem Laryngoskop sieht man gewöhnlich bis zu den wahren Stimmbändern Alles ziemlich unverändert, darunter aber, besonders bei im Tiefathmen weitklaffenden Stimmbändern, längsgehende, vorn zusammenlaufende rothe Schleimhautwülste, die einen ähnlichen, aber engern dreieckigen Raum, als die Athemritze, umschliessen. Die acute Form soll die häufigste Grundlage des Pseudokrups sein, die chronische macht längere Athem- und wegen Schleimverschluckens auch Magenbeschwerden, unterscheidet sich aber, wie die gewöhnliche chronische Laryngitis, nicht von der des Erwachsenen.

Krupähnliche Erscheinungen können auch noch bei Abscessen am Kehlkopf selbst oder in der Tiefe des Halses, bei benachbarten heftigen Schleimhautentzündungen und Geschwüren (im Rachen) durch consensuelle Schwellung der Schleimhaut über der Glottis, Glottisödem

eintreten. Man kann die Wülste fühlen und sehen ohne oder mit Laryngoskop.

Die ganze Dauer der Krankheit ist 3—8 Tage. Der gewöhnliche, fast constante Ausgang ist der in Genesung, es kommen aber auch Fälle vor, in denen die Kinder mehrere Tage lang deutliche catarrhalische Laryngitis zeigen und doch endlich dem ächten Krup anheimfallen, endlich geschieht es, dass bei kleineren Kindern auch einmal der „falsche Krup" mit dem Tode endigt.

Zu Recidiven ist der Pseudokrup sehr geneigt, wie schon aus den vielfachen Erzählungen Erwachsener erhellt, die in ihrer Jugend 6 und 8mal den Krup gehabt haben wollen. Bei kleinen Kindern ist oft schwer zu entscheiden, ob man es mit Pseudokrup oder einem einfachen Glottiskrampfe zu thun hat. Erst die Heiserkeit der Stimme und der Krupton des Hustens in den Intervallen lassen die Diagnose feststellen, indem diese Symptome bei reinem Stimmritzenkrampf niemals vorkommen. Vom ächten Krup unterscheidet sich der Pseudokrup vorzüglich durch die Intervalle. Einestheils sind in der Regel beim ächten Krup schon schwerere und wachsende Halserscheinungen vorausgegangen, anderntheils folgen bei ihm dem nächtlichen Anfall keine so günstigen Tage, die Kehlkopferscheinungen bleiben stärker, und das allgemeine Unwohlsein mit Fieber nimmt zu statt ab. Blässe, Cyanose, Somnolenz treten bei Pseudokrup gar nicht auf. Das Initialfieber, das die einen für, *Jacobi* (80) gegen wirklichen Krup deuten will, beweist nichts, da es bei beiden Krankheiten heftig sein und fehlen kann. Rasche Sicherheit gibt das Wahrnehmen von Membranen im Rachen etc. (s. S. 209).

Behandlung. Der Pseudokrup darf niemals leicht genommen werden. Man halte die Kinder im Bett, reducire sie auf Milchkost und einfache Suppen und lege Priessnitz'sche Umschläge um den Hals. Innerlich gebe ich gewöhnlich Natr. oder Kali carbon. 0,5—1,0 auf Infus. Ipecac. 0,15 bis 0,3 : 100,0, bei heftigem Husten mit Opium oder Morphium (s. S. 25) und lasse die Kinder möglichst viel trinken, auch Nachts sie dazu alle 2 Stunden wecken, weil dies das Antrocknen des Schleimes hindert, und weil erfahrungsgemäss eine Anregung der Diaphorese eine Verminderung der catarrhalischen Schwellung auf der Respirationsschleimhaut veranlasst. Bei hartnäckigen Fällen fügt man Inhalationen von Salbeidämpfen, von ½—1 % Salmiaklösung, in chronischen Touchiren des Kehlkopfs mit 4 % Lapislösung unter Führung des Fingers oder Spiegels zu. Die beim Krup angegebene Behandlung, gar Brechmittel oder Tracheotomie werden nur selten und in Fällen, die dann gewöhnlich von Krup nicht sicher zu unterscheiden sind, nöthig.

3) Neurosen des Kehlkopfes.

Motilitätsstörungen der Kehlkopfmuskeln kommen im ersten Kindesalter ziemlich häufig und fast ausschliesslich nur in diesem vor. Beide Formen, der Krampf und die Lähmung, werden beobachtet, der erstere aber ist viel häufiger, als die letztere. Im Allgemeinen muss gleich vorausgeschickt werden, dass alle jene Kehlkopfaffectionen ausgeschlossen werden müssen, bei welchen irgend Symptome von materieller Veränderung der Schleimhaut nachweisbar sind, denn da hiebei immer die Kehlkopfmuskeln alterirt werden und Veränderungen in der Stimme, in der Art zu athmen und zu husten sich einstellen, so müsste man alle

Kehlkopfkrankheiten, die es überhaupt gibt, bei den Neurosen abhandeln. Bei den geringen Abweichungen von der normalen Beschaffenheit, welche in der Leiche eine pathologisch veränderte Schleimhaut bietet, ist es in manchen Fällen schwer zu entscheiden, ob der Tod in Folge einer reinen Neurose oder einer Schleimhautschwellung, eines Glottisödemes, eingetreten ist.

a) Spasmus glottidis.

Wesen und Entstehung. Dass die Stimmritze sich krampfhaft contrahiren kann, lässt sich durch Vivisectionen experimentell nachweisen und anatomisch durch die Ansatzpunkte der Glottismuskeln begründen. Die Muskeln, welche hiebei in Betracht kommen und vom N. recurrens Vagi abhängen, sind 1) die Mm. thyreoarytaenoidei, 2) die Mm. cricoarytaenoidei laterales und 3) der M. arytaenoideus transversus.

Man kann eine acute und eine chronische Form unterscheiden. Es gibt Glottiskrämpfe, bei denen schon nach wenigen Anfällen der Tod durch Erstickung erfolgt, und wieder andere, die Monate lang dauern und nach längeren Pausen recidiviren können. Die Schriftsteller des vorigen und dieses Jahrhunderts haben je nach ihren ätiologischen Anschauungen eine Menge Namen für den Krampf erfunden.

So gab es ein Asthma acutum et chronicum Millari, dessen Symptome aber mehr auf unseren Pseudokrup, als auf einen reinen Spasmus glottidis passen, — ein Asthma thymicum Koppii, — ein Asthma dentientium — Asthma thymico-cyanoticum — eine Suffocatio stridula — eine Angina stridulosa — Apnoea infantum — Catalepsis pulmonum (*Hufeland*) — einen Laryngismus stridulus — Phrenoglottismus — Laryngospasmus infantilis — Tetanus apnoicus infantum — und endlich gar einen Cerebralkrup, worunter die Engländer, namentlich *Clarke*, einen Krup verstanden, bei dem man in der Section den Larynx frei fand und der auf eine freilich nicht nachgewiesene Gehirnerkrankung zurückgeführt wurde.

Bezüglich der Ursachen müssen wir unterscheiden zwischen denjenigen, welche den einzelnen Anfall bedingen oder ihn begünstigen, und zwischen den allgemeinen, zu dieser Erkrankung überhaupt disponirenden.

Zu den ersteren, den momentanen, gehört der Schrecken. Ein starkes, plötzlich entstehendes Geräusch genügt zur Erzeugung des Glottiskrampfes. Derselbe kann auch veranlasst sein durch Hinunterdrücken der Zunge zum Zwecke einer Untersuchung der Mundhöhle, durch Schlingbewegungen, durch Husten und durch Schreien.

Auf der Höhe der Krankheit bedarf es keiner näheren Ursache mehr. Der Anfall tritt im ruhigsten Schlafe, bei der ruhigsten Umgebung und zu jeder Zeit ohne alle Veranlassung ein.

Von dem durch Schreien entstehenden Stimmritzenverschluss ist aber jenes Anhalten des Athems strenge zu scheiden, das sich sehr jähzornige, schon etwas ältere Kinder von 2—4 Jahren willkürlich erzeugen können. Es gibt sehr viele, hauptsächlich schlecht erzogene, verwöhnte Kinder, die bei jeder geringen Gelegenheit ein Zetergeschrei anheben und sich dabei so gewaltig anstrengen, dass sie momentan keine Luft mehr bekommen, einen Augenblick dunkelroth oder selbst blauroth werden und dann mit einer pfeifenden Inspiration ihr Geschrei von neuem beginnen. Diese Art von willkürlichem Ausbleiben ist durchaus nicht gefährlich, und es ist gar kein Grund vorhanden, dass solchen Kindern ihr Wille geschehe, um diesen Zustand zu verhindern. Das schnellste, psychologische Heilmittel hiegegen ist ein mit einem Male in das Gesicht gegossenes Glas Wasser.

Bei der Analyse der allgemeinen Ursachen ergeben sich ganz eigenthümliche Erscheinungen. Vor allem ist der Spasmus glottidis bezüglich des Geschlechtes dadurch ausgezeichnet, dass er Knaben

viel häufiger befällt als Mädchen, was von den Autoren fast einstimmig anerkannt wird. Auch unter den 15 Fällen *Vogel's* treffen 11 auf Knaben.

Das Alter, in welchem das Uebel auftritt, schwankt zwischen ½—3 Jahren, d. h. es tritt auf mit dem Durchbruch des ersten Zahnes und endigt mit dem des letzten. Bei den Schneidezähnen, also im ersten Lebensjahre, stellt es sich viel häufiger ein, als bei den Eck- und Backenzähnen. Der Gedanke an eine Abhängigkeit der Anfälle von der Stärke der Röthung und Schwellung der Mundschleimhaut hiebei bestätigt sich jedoch nicht. *Vogel* fand bei den meisten dieser Kinder die Mundhöhle nicht besonders geröthet und ohne reichlichere Secretion.

Interessant ist die Erblichkeit. Es gibt Familien, in welchen alle Kinder mehr oder minder daran leiden, und *Powell* erzählt sogar, dass von 13 von denselben Eltern erzeugten Kindern nur ein einziges verschont blieb. Auch die Mütter der von *Vogel* behandelten Kinder waren alle ziemlich erregbarer Natur und erschwerten durch mannigfache hysterische Insulte die Pflege ihrer Kinder.

Der Zusammenhang der Craniotabes mit Spasmus glottidis (Tetanus apnoicus) wurde von *Elsässer* (43), dem Entdecker des weichen Hinterkopfs, nachgewiesen, ist aber jetzt auf Zusammenhang des Sp. gl. mit Rhachitis überhaupt zu erweitern. Der Zusammenhang kann ein dreifacher sein: Reizbarkeit des Nervensystems in Folge der rhachitischen Blutmischung im Allgemeinen, Gehirnreiz in Folge von Nachgiebigkeit des erweichten Hinterkopfs und reflectorischer Krampf durch Reiz des Vagus im Foramen jugulare durch besondere der Rhachitis eigenthümliche Verhältnisse.

Betreffs der ersten Möglichkeit ist nichts hinzuzufügen, höchstens auf die „Rhachitis“ zu verweisen; die zweite ist noch von Anderen, namentlich von *Lederer* (82) bestätigt, auch sind Fälle veröffentlicht, in denen Druck auf den weichen Hinterkopf Glottiskrampf hervorrief. Dass dies aber nicht regelmässig der Fall sei, schliesst *Vogel* mit Recht aus der Seltenheit des Krampfs, wiewohl die Kinder im Schlaf regelmässig auf dem Hinterkopf liegen und ihn so drücken. Die nach dem Tod gefundenen Hypetämieen des Hirns sind ätiologisch nicht zu verwerthen, weil sie Folgen des Krampfes sind. Der dritte Punct ist von *Oppenheimer* (78) hervorgehoben; nach ihm käme der Vagusreiz durch Druck der erweiterten Vene im Foramen jugulare bei pathologischer Nachgiebigkeit des Ligamentum intrajugulare in Folge von Rhachitis zu Stande.

Störungen in der Verdauung können ebenfalls reflectorisch durch Vagusreiz (*Flesch* 78 u. 79) den Glottiskrampf verursachen, was auch schon daraus hervorgeht, dass eine vernünftige Regulirung der Diät, Weglassung schwerverdaulicher Nahrungsmittel eine deutliche schnelle Besserung bringt, während alle Behandlung fruchtlos bleibt, so lange die Verdauung in Unordnung, Flatulenz und Diarrhöe zugegen ist. Brustkinder erkranken nur äusserst selten an diesem Uebel. Dass die Kinder wohlhabender Eltern ganz verschont bleiben (*Rilliet*), kann man nicht behaupten. Es erkranken allerdings häufiger die Kinder armer Leute, theils weil es mehr arme Leute gibt, theils weil ihre Kinder schlechter genährt zu werden pflegen.

Endlich hat *Kopp* 1829 und vor ihm schon *Morgagni*, *P. Frank*, *Allan Burns* u. A. die Thymusdrüse als veranlassendes und sogar als einziges Moment angenommen: „Asthma thymicum Koppii“. Dass dies nicht ganz grundlos ist, wird S. 230 gezeigt. Indess hängt der eigentliche Spasmus glottidis in der Regel nicht von Thymusverände-

rungen ab. Eher noch kann Bronchialdrüsenschwellung durch Einwirkung auf den Recurrens auch dieses nervöse Leiden hervorrufen.

Dass auch centrale Störungen mit dem Stimmritzenkrampf im Zusammenhang stehen können, beweist sein Alterniren mit Eclampsie oder ein Uebergang in solche.

Der **Leichenbefund** ist in dem Larynx selbst regelmässig ein negativer. Die übrigen Befunde sind nicht constant. Am häufigsten findet sich noch die Rhachitis, am ausgeprägtesten am Hinterhaupt, ausserdem an den Rippen. Die Thymus ist bald gross, bald klein, bald in vollständiger Resorption begriffen. Im Darme finden sich zuweilen solitäre Schwellungen, in den Bronchien Catarrh, in den Lungen wohl auch Tuberculosis. Die Bronchialdrüsen namentlich sind dann zu grossen käsigen Tuberkeln entartet. Die Verdickung und Injection der Meningen ist ein häufiger Befund. Die Nn. vagi wurden von einzelnen Autoren hart, von anderen wieder weich gefunden.

Symptome. In allgemeinen Umrissen lässt sich folgendes Krankheitsbild des Stickanfalls entwerfen. Auf einmal wird das Gesicht stark injicirt, blauroth, der Kopf nach rückwärts gebogen, der lautlose Mund öffnet sich leicht oder macht schnappende Bewegungen, ohne dass eine Inspiration gelänge. Die Augäpfel treten roth und starr aus ihren Höhlen, die Zunge wird dunkelroth, die Halsvenen strotzen, im Gesichte prägt sich der Ausdruck höchster Angst aus; die Extremitäten sind steif oder hängen schlaff herab, auch greifen sich die Kinder an den Hals, als wollten sie die Einschnürung heben. Endlich nach einem höchst qualvollen Kampfe von 1/2—1 Minute erfolgen einige kurzabgesetzte, pfeifende Inspirationen, mit welchen keine Exspirationen abwechseln, worauf dann entweder der ganze Anfall beendet ist und die normale Respiration sich wieder mit einem langgezogenen, laut pfeifenden Athemzuge einleitet, oder ein neuer Stickanfall mit vollkommen unterbrochener Respiration beginnt. Dieser ganze Vorgang kann sich mehrmals nach einander in continuo wiederholen, so dass die Kinder erst nach einigen Minuten wieder ganz zu sich kommen. Es ereignet sich derselbe ebenso häufig am Tage, wie in der Nacht, repetirt sich in 24 Stunden 2 bis 40mal und wird namentlich durch tiefe Inspirationen hervorgerufen.

Charakteristisch ist der Ton, der die ersten Inspirationen nach dem Stickanfalle, dem sogen. „Ausbleiben" der Volkssprache begleitet. Es ist ein krähender, pfeifender Schrei (crowing inspiration der Engländer), der sich ziemlich genau dadurch imitiren lässt, dass man mit fast geschlossener Stimmritze eine schlürfende Inspiration ausführt und dabei den Vocal i hervorzubringen sucht. Zuweilen wird auch das Ausbleiben mit einigen solchen Inspirationen eingeleitet, in den meisten Fällen tritt aber der Anfall so plötzlich ein, dass den Kindern nicht mehr die Zeit hiezu gelassen wird, sondern dass sie wie strangulirt lautlos nach Luft schnappen. Die Exspiration ist unmittelbar nach dem Anfall oberflächlich und ängstlich, wird aber bald wieder ganz normal und ist von keinem pfeifenden Geräusche begleitet, wie dies beim Krupathmen gehört wird.

Prognostisch wichtig ist das Hinzutreten der allgemeinen Convulsionen zum Spasmus glottidis (2. Stadium mancher Aerzte). Es werden hiebei die Daumen eingeschlagen, die Vorderarme befinden sich

in starker Pronation und sämmtliche Adductoren der oberen Extremitäten gerathen in krampfhafte Zusammenziehung. Die Füsse hingegen sind starr ausgestreckt, die grosse Fusszehe ist abducirt und nach aufwärts gezogen. Die Gesichtsmuskeln kommen in convulsivische Bewegung und der Rücken wird hohl. Gleichfalls wichtig für den Ausgang ist die von *Henoch* bestimmt wahrgenommene Aspiration der aufgerollten Zungenspitze bei den ersten Zügen der wiederkehrenden Athmung. Wenn man den Kindern nicht rasch zu Hülfe kommt, so wird dadurch die Luftzufuhr von Neuem gebannt, und der Tod folgt.

Während des Anfalles selbst ist es schwer, den Puls zu fühlen oder das Herz zu auscultiren, es erschiene übrigens auch sehr theilnahmslos, wenn der Arzt im Moment der höchsten Lebensgefahr seine Zeit auf eine derartige Untersuchung verwendete. Einige Minuten nachher ist der Puls noch deutlich unrhythmisch und ungleich zu fühlen. Häufig geht der Stuhl, seltener der Urin während des Anfalles ab.

Die Symptome zwischen den Anfällen sind verschieden je nach der Heftigkeit und Dauer derselben, wie nach der Grundkrankheit (Rhachitis). Die meisten Kinder sind in der freien Zeit matt und verdriesslich, nur in leichten Fällen kehrt der vollkommene Appetit und ruhige Schlaf wieder; wenn die Spasmi intensiv sind und schnell auf einander folgen, verlieren die Kinder den Appetit und magern ab.

Die Dauer dieser Krankheit lässt sich nicht durch einfache Terminbestimmung schildern. Zuweilen tödtet schon der erste Anfall, so dass in wenigen Secunden ein eben noch vollkommen gesundes Kind dem Tode verfallen ist. In anderen nicht sehr häufigen Fällen bekommen die Kinder viele Monate lang, z. B. so oft ein Zahn durchbricht, zeitweise eine krähende, pfeifende Inspiration, es kommt aber nicht zu einem vollkommenen Stimmritzenverschluss, sondern es stellt sich nach einigen Secunden das normale Athmen wieder ein. Meistens aber verläuft die Krankheit in einem gewissen Cyclus: Am Anfange sind die Anfälle selten, wiederholen sich alle 8—14 Tage, mit der Zeit aber werden sie häufiger, sie treten endlich mehrmals täglich ein und nehmen an Intensität zu. Bis dieses Höhestadium erreicht ist, vergehen gewöhnlich 4—6 Wochen. Die Kinder gehen entweder in einem Anfalle zu Grunde oder sie bekommen nach 8—14tägiger Dauer dieses Höhestadiums Fieber, magern ab, und es tritt wohl auch lobuläre Pneumonie oder ein profuser Darmcatarrh hinzu, deren Folge ebenfalls der Tod ist. Die Genesung ist leider nicht der ganz gewöhnliche Ausgang und ereignet sich am häufigsten bei Rhachitis unter bestimmter Behandlung (s. darüber Cap. 12). In den günstigen Fällen lassen die Anfälle an Frequenz nach und hören endlich ganz auf. Die Kinder bleiben aber sehr in ihrer Entwicklung zurück und zu Recidiven geneigt. Von 15 Fällen, die *Vogel* notirt hat, starben 8. *Rilliet und Barthez* beobachteten unter 9 Fällen, *Hérard* unter 7 ein einziges Mal Genesung. Diese Mortalitätsangaben sind schon früher zu ungünstig ausgefallen dadurch, dass sie sich nur auf die schwereren Fälle, in denen ärztliche Hülfe gesucht wurde, stützten, und werden jetzt durch die fast sichere Behandlung der von Rhachitis abhängigen Fälle noch wesentlich verändert.

Die Prognose richtet sich nach der Intensität und Frequenz der Anfälle, nach den Complicationen und nach den Ernährungsverhältnissen des Kindes. Am häufigsten genesen die Brustkinder.

Behandlung. Prophylaxis ist angezeigt, wenn in einer Familie schon ein oder einige Kinder an Glottiskrampf zu Grunde gegangen sind. Der Rath auf's Land zu gehen, ist nur in den Sommermonaten möglich, und wenn die Eltern dort ärztliche Hülfe finden, zu der sie Vertrauen haben. Sonst scheint es zweckmässiger, die Kinder unter der ärztlichen Aufsicht im elterlichen Hause zu lassen und für mehrstündigen Genuss frischer Luft in einem nahegelegenen Garten, im Winter für ein grosses, gut ventilirtes Kinderzimmer zu sorgen. Solche Kinder müssen möglichst lange, wenigstens bis zum Durchbruch der ersten 6 Schneidezähne, an der Brust der Mutter oder doch sonst sehr sorgfältig genährt werden. Den Eintritt der Schädelrhachitis sucht man durch fleissige Ventilation, Kühlhalten und kalte Waschungen des Kopfes zu verhüten. Allenfallsige Verdauungsstörungen sind aufmerksam zu behandeln.

Behandlung des Anfalles. Bei der kurzen Zeit von einer Minute ist nicht zu begreifen, wie einzelne Autoren den Anfall mit Senfteigen, Brechmitteln, Klystieren verschiedener Art und mit warmen Bädern behandeln wollen. Das erste ist immer, dass man das Kind aufhebt, um dem Larynx durch Zurückbeugung des Kopfes eine möglichst günstige Lage zu verschaffen, und dass man die Brust beengenden Kleider so schnell als möglich beseitigt. In den wenigen Fällen, wo *Vogel* bei einem Anfalle selbst zugegen war, führte er den Zeigefinger bis an die hintere Pharynxwand, bog dann den Kehldeckel mit der Fingerspitze in die Höhe und berührte die Stimmbänder selbst, worauf sogleich bedeutende Würgbewegungen und dann die bekannte pfeifende, schneidende Inspiration erfolgte. Laien räth man einfach, durch einen Fingerdruck auf die Zungenwurzel Würgbewegungen zu erzeugen, welche das einzige ungefährliche Mittel sind, den Anfall abzukürzen. So konnte ich auch, gleich *Henoch*, die von der aspirirten Zunge drohende Erstickungsgefahr beseitigen.

Anspritzen mit kaltem Wasser nebenbei schadet jedenfalls nichts, das gewaltsame Hin- und Herschwingen, wie es die Kindsmägde lieben, ist nutzlos und hindert die andere Behandlung. Chloroform kann man Laien nicht in die Hand geben.

Auch Tracheotomie kann als letztes Mittel nur retten, wenn man alles dazu vorbereitet, den Kranken unter der Hand hat und dann die S. 215 beschriebene „momentane Methode" benutzt. So konnte ich an einem 81jährigen Mann mit Glottiskrampf aus centraler Ursache die Operation in circa 1½ Minuten vollenden und denselben, nachdem er kurz vorher anscheinend gestorben war, durch künstliche Athmung für 12 Stunden zum Leben zurückbringen.

Die causale Behandlung hat sich bei dem grössten Theil der Fälle gegen die ursächliche Rhachitis zu wenden. Die dort (Cap. 12. 1) empfohlene Behandlung mit Phosphor, bezw. Phosphorleberthran, ist fast am allgemeinsten in ihrer Wirksamkeit gegen die Glottiskrämpfe anerkannt worden, sodass sie sich selbst gegen letztere allein zu versuchen empfiehlt, wo es sich nicht so ausgesprochen um Rhachitis handelt.

Den Reflexreiz von Seiten durchbrechender Zähne als Ursache von Glottiskrämpfen sollten die Scarificationen des Zahnfleisches abkürzen, von denen die Engländer vielfach Gebrauch machen. *Vogel* hat sie bei ganz nahem Durch-

bruch des 7. und 8. Schneidezahns energisch, jedoch ohne allen Erfolg angewendet. (Vergl. auch Dentitionsbeschwerden S. 85.)

Die Annahme einer Reflexwirkung von kranken Verdauungsorganen her veranlasst *Flesch* (78 u. 79) stets ein Klystier nach dem Anfall verabreichen und dasselbe bei Wirkungslosigkeit nach 2—3 Stunden wiederholen zu lassen. Zu Abführmitteln (S. 25) greift er nur selten. Hernach empfiehlt er womöglich Muttermilch und jedenfalls peinlich genaue Einhaltung einer leichten Diät, wofür wir auf Cap. 4 und Cap. 6 D. 1 verweisen können; vorzüglich der Verstopfung sei entgegen zu wirken (s. S. 123) und ja nicht zu viel zu geben (s. S. 38).

Wenn Verzweiflung über die fortdauernden Anfälle den Arzt zu den „Specificis" treibt, so rathe ich als die unschädlichsten: Klystiere von Chamillenthee mit oder ohne Asa foetida (0,5—1,0 mit Eigelb emulgirt), ferner innerlich Argent. nitr. 0,01—0,02 p. die, Tinct. Moschi 5—15 gtt., Tinct. Bellad. 3—6 gtt., Aq. amygdal. 10—30 gtt., Kal. bromat. 0,6—1,0 per diem an. Mit Chloralhydrat (s. S. 25) und Curare subcutan (0,005 : 20—10,0, davon ¼—¾ Spr.) muss man vorsichtig sein. In neuerer Zeit hat *Vogel* neben dem innerlichen Gebrauch des Ol. jecor. zwei Kinder fortwährend in einer gelinden Campheratmosphäre erhalten, indem er ihnen ein Stückchen Campher, in Leinwand eingenäht, um den Hals hängen liess. Beide Kinder kamen durch.

Für das Allgemeinverhalten gilt das unter Prophylaxe Gesagte, sowie der Rath *Flesch*'s, anfänglich durch Nachgiebigkeit gegen die Kleinen Aufregung zu vermeiden, später aber in erzwungenem Bett-, bezw. Zimmerarrest die Kleinen mit Spielen zu amüsiren.

b) Paralysis glottidis.

Die Lähmung der Stimmbänder ist eine seltene Krankheit, zwar selbst schon angeboren beobachtet, aber doch erst in den späten Kinderjahren etwas häufiger. Es handelt sich entweder um Lähmung einzelner Muskeln nach Diphtheritis, bei Hysterie, bei Hirnleiden etc., oder um Lähmung eines ganzen Nervenbezirks — die bei Kindern wichtigste Affection — die des N. recurrens, welcher nach den übereinstimmenden Untersuchungen von *Volkmann*, *Longet* etc. sowohl die Erweiterung, als die Schliessung der Stimmritze allein vermittelt. Diese Lähmung entsteht in der Regel durch scrophulöse Vergrösserung der längs des Vagus liegenden Lymphdrüsen (Hals- und Bronchialdrüsen), in welche man bei Sectionen den Vagus und Recurrens schon vollständig eingebettet, comprimirt, verdünnt oder abgeplattet gefunden hat. Aber auch nach anderen Krankheiten, Diphtheritis, wie ich u. A. gesehen haben, Keuchhusten (*Jurasz* 79), kühlem Bad (*Bresgen* 81) und ohne bekannten Anlass (*Seiffert-Gerhardt* 81) ist die Lähmung beobachtet worden.

Völlige Lähmung beider Recurrentes lässt weder Oeffnung noch Schluss der Stimmritze mehr zu Stande kommen, die Stimmbänder stehen in „Cadaverstellung", die Stimmritze als schmales Dreieck zwischen sich lassend. Es kommt aber auch lediglich ein Ausfallen der Thätigkeit der Glottisöffner vor, was man dann in vielen Fällen auf eine reine Muskellähmung des Mm. cricoarytaenoideus posticus geschoben hat; in anderen, wo offenbar Druck von Geschwülsten auf den Recurrens die Ursache war, ist streitig, ob nur ein Ueberwiegen der ebenfalls gelähmten Glottisschliesser (Adductoren = M. cricoarytaenoideus late-

ralis und arytaenoideus transversus) vorliegt, so wie an einem gelähmten Glied die Beuger überwiegen und Contractur machen (*Rosenbach*), oder ob es sich gar nicht um eine Lähmung, sondern um einen durch mässigen Druck verursachten Nervenreiz und dadurch veranlasste Contractur der genannten Adductoren des Stimmbandes handelt. *Krause* (84) hat durch experimentelle Recurrensreizung eine solche Contractur erzeugt und in einzelnen Fällen anscheinender Posticuslähmung könnte dieser tonische Krampf wohl zu Grunde liegen als Analagon des unter „Spasmus glottidis" für dieselben Umstände (Druck scrophulöser Drüsen auf den Recurrens) erwähnten klonischen Krampfs. — Die als Nachkrankheit der Diphtheritis, häufig aber auch bei Hysterie etc. vorkommende Lähmung der Glottisschliesser lässt die ganze Stimmritze weit klaffen oder, wenn nur der Arytaenoid. transversus befallen ist, lediglich das hinter den Proc. vocales liegende kleine Dreieck. Die bei hysterischen Kindern von mir beobachtete Lähmung der Stimmbandspanner Mm. cricothyreoidei und besonders thyreoarytaenoidei (erster oder beide vom N. laryngeus super. innervirt) lassen die Stimmbänder beim Phoniren schlaff bleiben.

Die **Symptome** bieten das prägnanteste Bild bei der doppelseitigen Posticuslähmung (Lähmung des Glottisöffner), resp. Contractur der Glottisschliesser. Es besteht schwerste Athemnoth, beschränkt auf die langgezogene schnarchende Einathmung, bei welcher Magengrube und Jugulum tief eingezogen werden, während die Ausathmung leicht von Statten geht und (ohne complicirenden Catarrh) die Stimme klar bleibt. Der Kehlkopfspiegel (s. S. 20) zeigt als Ursache das nahe Aneinanderliegen der Stimmbänder, welches durch Ansaugen beim Einathmen noch enger wird, durch den Druck des Ausathmens sich aber löst. Diese Erscheinungen sind so auffällig, dass die Diagnose ohne Laryngoskop gestellt werden kann, während dieselbe Affection auf einer Seite nur bei kleinsten Kindern ähnliche Symptome macht (*Sommerbrodt*), sonst aber bloss mit dem Spiegel an der Mittelstellung des Stimmbands kenntlich ist. Die erste Affection ist von *v. Dusch* (85) und *mir* (85) auch als Hinderungsgrund für Entfernung der Canüle nach Tracheotomie beobachtet. Besteht dagegen völlige Lähmung des Recurrens, also nicht bloss der Glottisöffner, sondern auch der Schliesser, so rücken die Stimmbänder nicht so nahe zusammen, und es entsteht keine so grosse, in der Ruhe gar keine Athemnoth, aber auch eine heisere Stimme wegen des laryngoskopisch zu beobachtenden unvollständigen Glottisschlusses. Heiserkeit folgt hier auch schon auf einseitigen Process.

Lähmung der Glottisschliesser (crico-aryt. lat. und aryt. transvers.) hat ausser Stimmlosigkeit auch Verschlucken und selbst völlige Unmöglichkeit des Schluckens zur Folge, wie ich u. A. an diphtheritische Gaumenlähmung anschliessend gesehen haben.

Als Folge von Lähmung der Stimmbandspanner (thyreoarytaenoid. und cricothyreoid.) habe ich bei einem hysterischen 12jährigen Mädchen Heiserkeit, selbst Aphonie und ovale Stimmritze durch Ausbiegung der Stimmbänder beim Phoniren gesehen.

Der **Ausgang** richtet sich nach der Ursache und ist demnach bei Druck durch Geschwülste überwiegend ungünstig, in den andern Fällen umgekehrt.

Die **Behandlung** hat, soweit sie sich gegen die Ursache richtet, in der bei Hysterie und Scrophulose zu beschreibenden Weise vorzugehen (Cap. 9 C. 11 u. Cap. 12. 2), hat besonders nach schweren Krankheiten (Diphtherie) die Anämie zu bekämpfen, die Strumen, die Bronchial- und

Halsdrüsenschwellung (Cap. 7 E. 12 u. Cap. B. 8. 3) local zu behandeln; erreichbare Halsdrüsen sind zu exstirpiren — mit Vorsicht, da sie offenbar tief gehen! — Direct können die gelähmten Muskeln und Nerven durch localen Reiz, wie laryngoskopische Untersuchung und Lapispinselung (4%), zu neuer Thätigkeit angeregt werden, am nachhaltigsten aber durch Faradisation oder Galvanisation, indem man entweder beide Pole aussen auf die Haut am Kehlkopf setzt oder einen an gekrümmter und isolirter Elektrode zu jenem hin ins Innere führt. — Lebensgefährlicher Glottisschluss bei Posticuslähmung (Adductorencontractur) kann mit grösserer Ruhe, als beim Spasmus glottidis, durch Tracheotomie beseitigt werden.

4) Fremdkörper des Larynx und der Trachea.

Bei Kindern gelangen Fremdkörper viel häufiger, als bei Erwachsenen, in die Luftwege, theils weil sie gern Gegenstände in den Mund nehmen und dadurch sowohl, als unterm Essen bei plötzlichem Auffahren (Schreck, Lachen etc.) solche aspiriren, theils weil öfter beim Spielen solche in den Mund und direct weiter in den Kehlkopf gelangen.

Es herrscht eine grosse Mannigfaltigkeit unter den in die Luftwege von Kindern gelangten Fremdkörpern: Obstkerne, Knochenstückchen, Nuss-, Eierschalen, Fischgräten, Bohnen, Maiskörner, Kastanien, Baumzweige, Veilchenwurzelstücke, an denen zahnende Kinder kauten, Steinchen, Glasperlen, Münzen, Knöpfe, Stahlfederstücke; am gefährlichsten sind Stecknadeln wegen des Hängenbleibens und Blaserohrbolzen, die wiederholt aspirirt wurden und dann mit dem Stachel nach oben sich festkeilten. Die meisten Fälle kommen bei Kindern unter 8 Jahren vor, nicht ganz wenige schon unter 1 Jahre.

Gewöhnlich löst das Eindringen des Fremdkörpers heftigen Husten aus, der ihn manchmal sofort wieder entfernt. Nachher aber kann Beruhigung eintreten durch Festsetzen des Gegenstandes, ganz selten kann dies sofort nach dem Einathmen geschehen, ohne dass heftiges Husten je auf die furchtbare eingetretene Gefahr aufmerksam gemacht hätte. Von Zeit zu Zeit geräth der Körper wieder in Bewegung, die schweren Paroxysmen aufs Neue hervorrufend. Einklemmen in der Stimmritze kann dabei plötzlich durch Ersticken tödten. Manchmal keilt sich aber auch der Körper im Kehlkopf unter den Stimmbändern oder darüber, spitze Körper in den Aryknorpeln, runde in den Morgagni'schen Taschen ein, und verursacht nur mehr oder weniger Athemnoth, Hustenreiz, Heiserkeit. Noch nach Wochen können vorübergehend festgesessene Körper ausgehustet werden. Die gewöhnlichste Art des Einkeilens der Gegenstände ist die Ansaugung in einen grossen oder kleineren Bronchus, worauf sie dann, je nach der Grösse des letzteren in einem gewissen Bezirk, selbst einer ganzen Seite der Lunge die Athmung aufheben und Atelektase machen. Nachher verursachen sie Entzündung und Eiterung und können hiedurch noch spät wieder los- und durch Husten nach aussen kommen, auch durch Eiterdurchbruch entfernt werden, gewöhnlich aber tödten sie durch Entzündung, Oedem und Vereiterung der Lunge.

Die Erscheinungen der aufgehobenen Athmung, auch eines heftigen Schnurrens bei unvollständigem Bronchialverschluss, die folgende Lungen-

infiltration etc. sind in letztem Fall genügend klar. Ist der Körper weiter oben eingekeilt, so entsteht fortwährendes Hüsteln, etwas Rasseln, schleimiger, auch blutiger Auswurf, geht er los, so hört und fühlt man Flattern und Klappern. Im Racheneingang oder Kehlkopf kann man ihn fühlen oder mit dem Spiegel sehen, was beides stets versucht werden muss. Auch Sondirung des Oesophagus kann zur Aufklärung nöthig werden.

Die **Behandlung** besteht in Extraction mit gebogener Zange, wenn man den Körper im Kehlkopfeingang sieht, unter Leitung des Fingers oder Spiegels. Sah man ihn tiefer sitzen, so kann Spaltung des Kehlkopfs (Ring- und selbst Schildknorpel) von aussen nöthig werden. Hat man deutliche Erscheinungen eines noch tiefer in der Trachea befindlichen Körpers, so ist die sofortige Tracheotomie nöthig, sowohl um den Körper zu entfernen, als um vor Erstickung durch plötzliches Einkeilen im Larynx zu sichern. Bei dem Sitz im Bronchus wird die Operation unter der Schilddrüse vorgezogen.

Der Fremdkörper wird entweder durch die Wunde ausgehustet, in deren oberen Winkel quer ein Skalpellstiel zur Herausleitung desselben gesteckt wird (*Trendelenburg*), oder man sucht ihn mit feinen (gebogenen) Zangen, Haken, Drahtschlingen, Faden mit Bleistück als „Senkblei" (*Laidler* 78) zu fassen oder zu lockern, meide aber möglichst Schleimhautverletzung. Auch kann man das Kind auf den Kopf stellen, wenn der Körper schwer war. Gelingt die Extraction nicht, so hält man die Wunde noch einige Tage offen mittels zweier in die Trachealwundränder eingeführter Seidenfäden, die im Nacken geknotet werden (*Schrakamp* 87).

5) Neubildungen. Verengerungen des Kehlkopfs und der Luftröhre.

Polypöse Neubildungen im Kehlkopf finden sich bei Kindern nicht allzu selten, nach *Rauchfuss* 1/10 aller Kehlkopfpolypen, in der Trachea finden sie sich dagegen nur ausnahmsweise. Die meisten sind Papillome, einzelne Fibrome, Enchondrome, noch weniger Epitheliome. Manche sind angeboren, vielen gehen entzündliche Affectionen voraus. Die Papillome sitzen, als hirsekorn- bis erbsengrosse weisse oder röthliche Höcker, oft massenhaft auf den Stimmbändern und Kehlkopfwänden. Alle Neubildungen des Kehlkopfs machen Heiserkeit und Athemnoth und tödten durch Erstickung, wenn sie nicht beseitigt werden. Der Operation ist bei stärkerer Athemnoth die Tracheotomie, bei kleinen Kindern Jahre lang, vorauszuschicken. Die Papillome können vom 4. Jahre ab mit *Lori*'s (80) Metallcatheter, der ein Auge mit schneidendem Rand besitzt, entfernt werden, oder sie, wie die andern Polypen, werden mit Quetschzangen, Schlingen, Guillotinen nach den Regeln der Laryngochirurgie entfernt, endlich die Stümpfe oder auch gleich die Geschwülste mit Arg. nitr. in Substanz oder mit Aq. dest. aa geätzt. Bei ausgebreitetem und tiefem Sitz ist die Thyreotomie nöthig und selbst schon die halbseitige oder ganze Laryngektomie auch bei Kindern mit Erfolg gemacht worden. (*Schwartz*, Les tumeurs du larynx, Paris 1886, Thèse d'aggrég.)

Die Verengerungen nach Krup sind bei diesem erwähnt, angeborene Kehlkopfverengerung durch Membranbildung ist einmal durch intralaryngeale Incision (*v. Zurhelle* 69), einmal nach vergeblichen Ver-

suchen bei dem schliesslich 16jährigen Mädchen durch Laryngofissur und Exstirpation der Membran (*Seifert u. Hoffa* 88) beseitigt, auch eine Verengerung durch congenitale Verwachsung der Stimmbänder von *de Blois* gesehen worden; angeborene Trachealverengerung durch Verbiegung der Ringe wurde durch Section des erstickten ½jährigen Kindes aufgeklärt (*M. Schmidt*), eine Verengerung durch tiefliegenden Halsabscess habe ich durch Eröffnung des letzteren beseitigt.

Anhang. Ueber Tuberculose, Lupus und Syphilis des Kehlkopfes s. dies Cap. E. 12, sowie Cap. 11. 11 (Lupus) und Cap. 13. 3 (Syphilis).

C. Schilddrüse.

Eine acute Entzündung und Schwellung der Glandula thyreoidea kommt beim Kinde äusserst selten traumatisch durch Verletzung, Erdrosseln etc., wie es scheint, aber auch hie und da einmal durch Erkältung in Verbindung mit Nasen-, Rachencatarrh etc. (*Barlow* 87) vor. Mehr Aufmerksamkeit verdient die

Struma.

Unter Struma versteht man eine jede Vergrösserung der Schilddrüse. Zuweilen kommen Kinder mit angeborener Struma auf die Welt, sind gewöhnlich asphyktisch und athmen noch lange laut und mühsam. Die Kröpfe der Neugeborenen verschwinden merkwürdiger Weise nach einigen Wochen gern spontan. Auch in den ersten Lebensjahren tritt Struma auf, häufiger aber leiden ältere Kinder nach begonnener zweiter Dentition, namentlich häufig Mädchen, daran, und vom 10. Jahr ab geht die Häufigkeit der Strumen wieder beträchtlich zurück.

Der Kropf der Kinder ist entweder einfach Vermehrung der normalen Drüsenkörner, Struma lymphatica s. follicularis, oder es entwickeln sich kleinere oder grössere, bei Kindern immer dünnwandige Hohlräume, Struma cystica. Selten ist die colloide Entartung und noch seltener fibröse Neubildung. Die Cystenkröpfe sind ungleichmässig, höckerig, grössere Säcke fluctuiren.

Obwohl ringförmige Umwachsung der Luftröhre und Zwischendrängung des Kropfs zwischen Sternum und Trachea bei Kindern seltener sind, ist doch Compression der weichen Luftröhre mit ihren Folgen der Athemnoth, der Lungenatelektase, Bronchitis, Pneumonie verhältnissmässig häufig. Neugeborene und manchmal auch Aeltere können dem erliegen. Andererseits werden häufig spontane Rückbildungen nach Zahndurchbrüchen, um die Pubertätszeit etc. beobachtet. Gefässstauungen an Hals und Kopf, Schwindel, Kopfschmerz, ebenso Druck auf Nerven, Recurrenslähmung gehören zu den Kropferscheinungen. Gewöhnlich sind Seiten-, selten der Mittellappen hypertrophisch. Die in Kropfgegenden, wie in Hagenau, auch ohne wirkliche Struma häufige starke Ausbildung des letzten erschwert mächtig die Tracheotomie. — Von den auf S. 231 folgenden Neubildungen lassen sich Kröpfe hauptsächlich durch ihren Sitz an der Luftröhre unterscheiden.

Zeitweise in Kasernen, Schulen, Erziehungsanstalten und sonst vorkommende Kropfepidemieen (Schulkropf), die gleichzeitig eine grosse Anzahl Insassen befallen, werden häufig als gesteigerte Wirkung der ursprünglichen Kropfursache unter dem Einfluss von schlechter Luft in überfüllten Räumen, Sitzen etc. angesehen. Sie sollen aber auch in kropffreien Gegenden vorkommen und werden von *A. Levy* (89) einfach auf infectiöse Erzeugung, ähnlich der epidemischen Parotitis, zurückgeführt, wobei die Identität des Giftes mit dem gewöhnlichen Kropfgift noch nicht ausgemacht sei. Das Leiden geht meist freiwillig und spurlos vorüber.

Die Basedow'sche Krankheit, der pulsirende Kropf mit Vortreibung der Augäpfel, Herzklopfen und Herzhypertrophie, eine primäre Erkrankung des Sympathicus, ist bei Kindern noch seltener als bei Erwachsenen. Ausser 12 Fällen *Jacobi's* (79) sind mir noch 4 (von 7½—12½ Jahren) bekannt geworden. Es ist eine meist unheilbare Affection. Nur die Schulkröpfe pulsiren öfter vorübergehend.

Behandlung. Die lymphatischen Strumen verschwinden ohne Ausnahme auf tägliches Einreiben von Jodjodkalisalbe oder nach *Vogel* auf 6—12malige Einpinselung mit Jodtinctur, in Intervallen von 3—6 Tagen angestellt. Bei rebellischen Kröpfen kann auch bei Kindern Injection von Jodkalium 5 : 10 zu 3—5 Tropfen unter die Haut (*Demme*), sowie mit Alkohol, Jodtinctur, mit Alkohol verdünnt und rein, alle 4—6 Tage in den Kropf nöthig werden. Cystenkröpfe sollen nach *Vogel* durch Jodpinselung wenigstens zum Stillstand und Rückgang gebracht werden. Werden sie im Gegentheil durch Grösse unerträglich, so ist Punction mit nachfolgender Injection von Jodjodkali-Lösung (0,3 : 2 : 10,0) bei Säuglingen oder Jodtinctur bei älteren Kindern oft wirksam, sicherer aber gefährlicher die antiseptische Spaltung der Cyste und Versuch primärer Verklebung oder Offenhaltung der Wunde zur Heilung durch Granulation. Kropfexstirpation ist beim Kind schon erfolgreich gemacht, aber nur selten indicirt durch unerträgliche Zustände, besonders bei fibrösen und cystischen Kröpfen. Partielle Exstirpation genügt und wird jetzt wohl immer gemacht werden, seitdem *Fuhr* (86) festgestellt hat, dass die Cachexia strumipriva von dem Verlust der ganzen Drüse abhängt. — Rasche Tracheotomie bei Erstickungsgefahr hat selbst beim Neugeborenen schon gemacht werden müssen.

Auch Krebs, Tuberculose und Gummata syphilitica kommen in seltenen Fällen beim Kind in der Schilddrüse vor.

D. Thymusdrüse.

Nachdem S. 3 die Anatomie und Physiologie der Thymusdrüse schon erörtert worden, bleibt nur noch übrig, der wenigen pathologischen Befunde, die in seltenen Fällen vorkommen, zu gedenken.

Ueber das Asthma thymicum ist schon S. 221 Einiges bemerkt und neuerdings wurden wenigstens tödtliche Athemstörungen mit ziemlicher Sicherheit auf Druck der geschwellten Thymus gegen die Luftröhre von Säuglingen zurückgeführt. *Grawitz* (88) fand bei der Section zweier (6- und 8monatl.) Kinder nur die letztgenannte Ursache; eine Thymus mit Blutergüssen war 7,5 cm lang, 6 cm breit und 1,8 cm (hinter dem manubr. Sterni) dick; und *A. Jacobi* (89) bringt ähnliche Zeichnungen von die Luftröhre comprimirenden Thymusvergrösserungen. *Demme* (89) führt die bei einer noch grösseren abscedirenden Thymus aufgetretene Athemstörung und Cyanose auf Compression der Lungen- etc. Venen zurück.

F. Weber fand bei Neugeborenen und bei Kindern, welche todt zur Welt kamen, kleine Hämorrhagieen im Parenchym der Thymus neben starker Hyperämie des ganzen Organes. Gewöhnlich finden sich auch Ecchymosen in anderen Organen. *Weber* führt alle diese Extravasate auf den Geburtsakt und dabei erlittenen Druck zurück. Aehnliche Befunde kommen bei Asphyxie vor (S. 42).

In seltenen Fällen sieht man wirkliche Abscesse, wie oben bei *Demme*, in der Thymus, besonders bei syphilitischen Kindern, muss sich aber hüten, die physiologischen Hohlräume, welche einen weissen Saft enthalten, für Abscesse zu halten. Der Inhalt jener Hohlräume reagirt immer sauer, der der Abscesse, wie jeder Eiter, alkalisch. Ausser den Abscessen fanden *Bednar* bei Syphilis cong. auch Cystenbildung, *A. Jacobi* (89) Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und Verdickung der Gefässintima in der Thymus; letzterer fand darin auch dieselben nekrobiotischen Herde, wie *Oertel* in den Lymphdrüsen, bei Diphtheritis (S. 96).

Tuberculosis der Drüse kommt nicht selten vor, man hat sogar die grosse genuine Tuberkelmasse, welche gewöhnlich ihren Sitz in den Bronchialdrüsen hat, in der Thymus gefunden, während erstere frei waren.

Zweimal schon fand *Vogel* bei Knaben von 5 und 6 Jahren Carcinom des Mediastinum anticum, das sich in beiden Fällen nur wenig auf die Lungen, die Pleura und den Herzbeutel ausdehnte (s. sub E).

Die Thymuserkrankungen sind, ausgenommen starke Schwellung durch Eiterung oder Krebs, die sich durch Dämpfung an der vorderen Brusthälfte (vgl. S. 3 u. 16) und durch die Zeichen des Druckes auf das Herz, die grossen Gefässe und die Lungen zu erkennen gibt, nicht zu diagnosticiren; von Behandlung ist kaum die Rede.

Bei dem **Riesenwuchs, Akromegalie,** wovon 12 Fälle bekannt sind, und der in krankhafter Vergrösserung vorstehender Körpertheile, wie der Hände, Füsse, Nasen, und anderer Kopftheile einschliesslich der Knochen, besteht, wird von *Fritsche* und *Klebs* (84) Persistenz der Thymus als ursächlich angesehen, von *Erb* (88) dies mit mehr Vorbehalt angegeben. *A. W. Freund* (89) sucht die Ursache in geschlechtlichen Anomalieen, was von *Virchow* (89) in Abrede gestellt wird, da das Leiden schon in früher Jugend anfange und die Geschlechtsfunctionen nicht beeinträchtige. Ich habe jetzt bei einem 1jähr. Kind die 2. und 3. Fusszehe mit Riesenwuchs exarticulirt. Die Zehen ragten doppelt so gross, wie die andern, vor; die Knochen maassen 4,3 cm, Weichtheile und noch viel stärker das Fett auf der Planta waren stark mit vergrössert; dabei fand sich eine Thymusdämpfung in 4 cm Länge von der incis. sterni ab und 4 cm Breite.

Anhang: Neubildungen am Halse.

Hygroma cysticum congenitum colli (Lymphangioma cysticum) ist eine angeborene aus mehreren grösseren oder vielen kleinen Abtheilungen bestehende Cystengeschwulst, die unter dem Unterkiefer oder über der Clavicula sitzt, tief zwischen die Organe des Halses eindringt und in enormem Anwachsen die seitliche Hals- und die Nachbargegenden einnehmen, auch ranula-ähnlich unter die Zunge dringen (*Pieper* bei *Pott* 87) kann. Die Cysten sind mit Endothel ausgekleidet, mit hellgelbem gerinnbarem (Fibrin) oder bluthaltigem Inhalt versehen und durch cavernöse Erweiterung der Lymphgefässe und Lymphräume (*Wernher*, *Lücke*) entstanden. Sie werden durch Exstirpation, die

manchmal sehr leicht stumpf geht, oder durch Incision und Ausstopfung mit Jodoformgaze geheilt.

Einfächerige seröse und Dermoidcysten sitzen als Ueberbleibsel der Kiemengänge unter dem Unterkieferwinkel oder in der Supraclavicculargrube, gewöhnlich unter den Sternocleidomastoideus ragend, manchmal, wie ich beobachtete, in doppelten getrennten Exemplaren.

Diese und die vorigen Cysten können so straff sein, dass sie für solide Drüsentumoren gehalten werden. Erst bei der Exstirpation einer solchen wurde mir durch Platzen des Sackes, der dann mühsam ausgeschält wurde, zu meinem Schaden die Sache klar. Die zweite Cyste, die ich später vorsichtiger behandelte, ging leicht heraus.

Blutcysten des Halses, in Lage und Form den vorigen ähnlich, sind weniger straff gespannt als die vorigen. Probepunction entleert reines Blut. Sie entstehen (angeboren) als Ausstülpung der Venen oder sind rudimentäre Bildungen solcher, z. B. der jugularis, die dann nur einen Anhang der anonyma vorstellt, endlich durch Bildung einer Communication zwischen den vorbeschriebenen Cysten und einer Vene. 19 Fälle waren 1886 von *Gluck* gesammelt. Zwei später leicht von *Weil* bei 11monatlichem Kind exstirpirte hingen nicht mit Gefässen zusammen, hatten kein Endothel, wie die Lymphcysten, und werden von ihm als Ectasieen kleiner Gefässe angesehen. Gewöhnlich ist die Exstirpation sehr schwierig und dem Fachchirurgen zu überlassen.

Die Lymphdrüsenschwellungen am Hals s. Cap. 8 B.

E. Lungen.

Die physikalische Untersuchung der Lungen kleiner Kinder wurde schon im Allgemeinen Theile S. 11 und 14—18 eingehend besprochen. Alle dort angegebenen Cautelen und Abweichungen von der Untersuchung der Erwachsenen, sowie die S. 20—21 noch gegebenen allgemeinen Regeln müssen besonders in den folgenden Abschnitten der verschiedenen Lungenkrankheiten fortwährend berücksichtigt werden. Die Untersuchung grösserer Kinder, die über das fünfte Jahr hinaus sind, unterscheidet sich in nichts mehr von der der Erwachsenen, bei Kindern von 1—5 Jahren aber hängt die Möglichkeit einer solchen lediglich von dem Benehmen des Arztes ab.

1) Bronchialcatarrh. Catarrhus bronchialis acutus, chronicus. Bronchitis.

Wesen und Entstehung. Es gibt kaum ein Kind, das nicht in den ersten Lebensjahren einmal an vermehrter Blutfülle, der Schwellung und gesteigerten Absonderung auf der Schleimhaut der Luftröhrenverzweigungen gelitten hatte, die man Bronchialcatarrh nennt; und es gibt kein Alter, in welchem derselbe so constant vorkäme, als in dem der ersten Kindheit, namentlich zur Zeit der ersten Dentition. So husten z. B. alle Kinder, die während des Zahnens geifern, indem der Speichel fortwährend die Kleider durchnässt und eine Abkühlung der Brust bedingt. Im Winter ist der Bronchialcatarrh allgemeiner verbreitet als im heissen Sommer, in den Städten und den Quartieren der

Armen häufiger, als auf dem Lande. Kinder, die in staubigen Werkstätten aufgezogen werden, leiden gewöhnlich und Kinder von tuberculösen Eltern so regelmässig daran, dass es den letzteren gar nicht mehr auffällt und sie hievon gar nichts mehr erwähnen, wenn sie nicht speciell gefragt werden. Erkältung ruft, wie überhaupt, öfter bald nach der Geburt im Bad, durch Austragen bei schlechtem Wetter u. a. einen sehr hartnäckigen Bronchialcatarrh der kleinsten Kinder mit Röcheln ohne Fieber (*Henoch*) hervor, der aber gern gut ausgeht.

Ich habe durch viele Jahre hindurch ausgeführte statistische Untersuchungen (als Kreisarzt) festgestellt, dass alle Respirationskrankheiten durch niedere Temperatur, starke Winde und hohe Luftfeuchtigkeit gehäuft producirt werden ohne Rücksicht auf Windrichtung. Dies sei hier ein für alle Male angegeben und zwar gegen die neuerdings oft beliebte Unterschätzung meteorischer Einflüsse einerseits, wie gegen die populäre Ueberschätzung von Nordostwinden als solcher andererseits.

Der Bronchialcatarrh tritt ferner als Complication bei einer Menge allgemeiner Erkrankungen auf. So bei der Rhachitis, bei Keuchhusten, bei jedem Typhus; bei Flecktyphus hält *Rokitansky* die Bronchitis sogar für die Hauptlocalisation der ganzen Krankheit.

Endlich ist der Bronchialcatarrh ein nie fehlendes Symptom bei Morbillen, wo er wahrscheinlich durch eine morbilläre Efflorescenz der Schleimhaut entsteht und desshalb ohne jegliche Ausnahme vorkommen muss. Häufig, jedoch nicht immer, findet er sich bei Scharlach, ächten und unächten Pocken. Jeder vernachlässigte acute Catarrh kann auch bei Kindern in den chronischen übergehen, bei solchen in staubigen Wohnungen und mit tuberculösen Eltern, bei rhachitischen und scrophulösen ist das gewöhnlich.

Leichenbefund. Der Bronchialcatarrh kann vorkommen entweder in den Bronchien erster und zweiter Ordnung allein, die kleineren sind intact, oder umgekehrt die Hauptveränderungen finden sich in diesen, während die grossen Bronchien normal bleiben, oder endlich es können die Bronchien jeder Ordnung gleichmässig catarrhalisch afficirt sein. Selten ist in den Bronchien einer Lunge der Catarrh überall gleich stark entwickelt. Gewöhnlich ist die Secretion in den unteren Lappen profuser und die Schleimhautveränderung bedeutender als an den Lungenspitzen, was wahrscheinlich auf rein mechanischen Verhältnissen beruht, indem aus den oberen Lappen das Secret grössten Theils durch seine eigene Schwere in den Hauptbronchus gelangt, während es aus den unteren Lappen nur durch die Flimmerbewegung und gewaltsame Exspirationen, Husten, dahin gefördert werden kann.

Die Schleimhaut ist an den erkrankten Stellen rosenroth, bei höheren Graden baumförmig injicirt, diese Injection nimmt mehr und mehr zu und wird endlich in den höchsten Graden so dicht, dass die Schleimhaut einem scharlachrothen Sammt ähnlich sieht. Zu gleicher Zeit nimmt sie an Dicke zu, was man aus Querschnitten besonders leicht ersehen kann, wenn man den Querschnitt eines gesunden Bronchus mit dem eines catarrhalischen derselben Ordnung vergleicht.

Von der entzündlichen Röthe muss jedoch eine Imbibitionsröthe genau unterschieden werden, die man in allen Leichen findet, wenn die Fäulniss begonnen hat. Bei Morbillen soll zuweilen, nicht immer, die Bronchialschleimhaut mit ähnlichen rothen Flecken wie die äussere Haut bedeckt sein, bei Variola kommen in der Trachea und in den Bronchien erster und zweiter Ordnung Variola-

pusteln vor. Die Erosionen, welche den chronischen Bronchialcatarrh Erwachsener begleiten, hat man bei Kindern, selbst wenn sie Jahre lang gehustet haben, noch nicht finden können.

Das Secret ist bald hell schaumig, weisslich, bald füllt es, von nur wenigen Luftblasen durchsetzt, als dickflüssige gelbe Masse fast das ganze Lumen eines Bronchus aus. Es besteht mikroskopisch aus wenig charakteristischen Epithelien, von denen die meisten eiförmig ohne fertig gebildete Winkel erscheinen, und aus Eiterzellen, die oft ungewöhnlich gross, fein granulirt und kugelrund sind. Uebt man auf den Durchschnitt einer catarrhalischen Lunge einen sanften Druck aus, so quillt aus allen erkrankten Bronchien ein Tropfen dieses Secretes hervor, die Menge und Grösse der so entstehenden gelben Puncte im rothen Lungengewebe gestattet eine Taxirung der Ausdehnung und Heftigkeit des Catarrhs. Eigenthümlich ist, dass solche catarrhalisch erkrankte Lungen bei Eröffnung des Thorax nicht collabiren, indem die massenhaft angehäuften Secrete eine Communication der äusseren Luft mit der in den Lungen verhindern. Bei lang bestehendem Catarrh erweitern sich die Bronchien etwas, indem eine Atonie der Schleimhaut sich einstellt. Die Erweiterung ist aber immer nur eine geringe, cylindrische, niemals eine blasige. Eine sehr gewöhnliche Folge der Verstopfung feinerer Bronchien mit Schleim bei Bronchitis capillaris ist die Atelektase und häufig erkrankt schliesslich auch eine oder die andere Partie des Lungengewebes an lobulärer Pneumonie. Beide Affectionen werden in eigenen Abschnitten besprochen werden.

Symptome. Dieselben theilen sich in subjective und objective. Die subjectiven kommen erst bei Kindern, die über zwei Jahre alt sind, in Betracht und bestehen in Schmerz längs des Sternums, wozu sich während des Hustens ein gürtelförmiger Schmerz, der Insertion des Zwerchfelles entsprechend, gesellt, und zuweilen in einem allgemeinen Unbehagen, das sich durch weinerliches Wesen und Unlust an den gewohnten Spielen zu erkennen gibt. Von den objectiven ist das augenfälligste immer der Husten. Gewöhnlich sind die Hustenanfälle ziemlich heftig und dauern ½—1 Minute, wiederholen sich stündlich mehrmals, werden im Schlafe bald seltener, bald aber auch, weil im Liegen der Schleim (auch von einer begleitenden Rhinitis und Pharyngitis her) sich an die Aryknorpel senkt, besonders häufig. Viele Kinder schlafen trotz des Hustens fort, andere aber wachen jedesmal auf und kommen durch diese häufigen Unterbrechungen der Nachtruhe sehr herunter. Schlimmeres, als eine einfache Bronchitis, pflegt es zu bedeuten, wenn die Kinder häufig, kurz abgesetzt und wenn sie, auf eine oder die andere Seite gelagert, stärker husten, als in der Rückenlage. Auch ist der durch den Husten entstehende Schmerz bei Bronchitis nicht so heftig, dass die Kinder jedesmal schmerzlich das Gesicht verziehen. Dagegen können Kinder mit Bronchitis nicht lange schreien, ohne zu husten.

Der Auswurf, über dessen diagnostische Verwerthung beim Kind S. 18 gehandelt ist, erscheint beim Bronchialcatarrh entweder weiss und feinschaumig, im Anfang stets, später nur bei dem mit Athemnoth verbundenen „Catarrhe sec“, oder gelblich und weniger reich an Luftblasen, als in den späteren Stadien. Es können bei heftigem Husten einzelne kleine Blutungen im Rachen, Kehlkopf etc. eintreten,

deren Blut sich aber niemals mit den Sputis gleichmässig mischt, sondern immer nur in einzelnen Streifen oder Klümpchen sich zeigt.

Der Ausdruck des Gesichtes ist meist im Verlauf des Bronchialcatarrhs nur wenig verändert, da in der Regel kein anhaltendes Fieber zugegen ist. Im Anfang aber ist nicht selten bei jüngeren Kindern etwas und bei ausgebreiteter, heftiger Bronchitis stärkeres Fieber vorhanden mit Röthe und Hitze der Wange etc. Lang dauerndes Fieber oder ein solches, das in den späteren Tagen des Catarrhs beginnt oder wieder zunimmt, kann wohl nie auf diesen, sondern in der Regel nur auf eine zutretende Pneumonie bezogen werden. Sobald die Bronchitis in ausgedehnterem Maasse die feinsten Bronchien befällt, Bronchitis capillaris, tritt eine sehr auffallende Cyanose ein.

Das ist immer ein höchst gefährliches Symptom, indem es auf ungenügenden Sauerstoffzutritt zu den Lungen hinweist. Es machen sich die S. 206 beim Krup schon berührte und S. 23 im Allgemeinen hervorgehobene Enge der Luftwege des Kindes und die Schwäche seiner Athemmusculatur hiebei besonders ungünstig fühlbar, und der Tod erfolgt gewöhnlich durch Erstickung.

Die Percussion gibt im Bronchialcatarrh durchaus negative Resultate; die während der Bauchpresse auftretende physiologische Dämpfung rechts hinten (s. S. 15) ist bei Bronchialcatarrh um so deutlicher, als durch die angehäuften Schleimmassen noch leichter eine momentane Absperrung der Bronchialluft zustande kommen kann. Dauernde wirkliche Dämpfungen im Verlauf des Bronchialcatarrhs rühren von hinzutretender Atelectase oder Pneumonie her, über welche noch besonders gehandelt werden wird.

Die Palpation ist die nützlichste und zugleich einfachste Untersuchungsmethode. Man fühlt beim Bronchialcatarrh ein deutliches Schnurren und Rasseln am ganzen Thorax, am stärksten am Kehlkopf und an der Trachea, wenn der Catarrh in den grösseren Luftwegen sitzt und zähe Schleimlamellen hier von der Luft hin und her bewegt werden. So auch bei dem Catarrh Neugeborener. Nur wenn man am Halse keine Rasselgeräusche fühlt, hingegen auf der Seite, oder wenn das neben dem Schnurren an der Trachea an andern, oft umschriebenen Stellen fühlbare Rasseln entschieden feinblasiger ist, kann man einen Catarrh in den Bronchien 3. und 4. Ordnung annehmen. In Fällen von ausgedehntestem Bronchialcatarrh können mittel- und feinblasige Rasselgeräusche tage- und wochenlang über den ganzen Thorax verbreitet fühlbar sein.

Bei Kindern, mit denen man noch nicht vertraut ist, wird sich immer empfehlen, der Palpation die Auscultation, die durch Schreien sehr beeinträchtigt werden kann, vorausgehen zu lassen. Ueber die wirkliche Verbreitung der hiemit wahrgenommenen Geräusche gilt dasselbe wie für Palpation. Die catarrhalischen Geräusche, wenn sie tiefer als in den grössten Bronchien sitzen, vertheilen sich entweder gleichmässig besonders in den unteren Abschnitten der Lungen, oder wenn sie an einzelnen Stellen stärker zum Ausdruck kommen, so ist dies doch nie stets an derselben Stelle, sondern einmal hier, einmal dort der Fall. Die festsitzenden werden wir bei der Pneumonie kennen lernen. Die Auscultation hat auch festzustellen, ob noch überall vesiculäres, weiches oder rauhes, Athmen gehört, oder ob es mehr oder weniger weit von den Aftergeräuschen verdeckt wird, ob diese feucht,

auf flüssigen Schleim hindeutend oder trocken, zähe, giemend sind, endlich ob sie so fein sind, dass sie auf die capillären Bronchien bezogen werden müssen. Je feiner und massenhafter sie an Stelle des verschwundenen Athemgeräusches treten, um so drohender ist die Gefahr der Bronchitis capillaris. Das betont *Vogel* mit Recht, dass Knisterrasseln bei einfacher Bronchitis nicht gehört wird, natürlich auch kein Bronchialathmen.

Die Art der Athembewegung ist bei Kindern mit gewöhnlichem Bronchialcatarrh nicht abweichend von der physiologischen Beschaffenheit, nur bei grosser Ausdehnung wird die Respiration frequenter und mühsamer, bei Bronchitis capillaris steigt ihre Zahl auf 40—50—60—80. In dem Maasse, wie hier durch Bronchialverlegung der Luftzutritt zu den Alveolen verlegt wird, treten Einziehungen des Schwertfortsatzes und der falschen Rippen während der Inspiration auf, wie bei Krup, und in solchen schweren Fällen auch Mitbewegung der Nasenflügel, die sonst nicht die Bronchitis begleitet, sondern Verdacht auf Complication mit Pneumonie erwecken muss.

Die Verlegung des Bronchiallumens kann sowohl durch massenhaften, als durch wenig, zähen Schleim und manchmal hauptsächlich nur durch Schwellung der Bronchialschleimhaut geschehen; unter letzteren Umständen treten die feinen sibilirenden Rhonchi auf. Ich habe an Säuglingen beobachtet, dass hiebei die Inspiration kurz und wuchtig mit allen willkürlichen Muskeln mit den erwähnten Einziehungen der falschen Rippen geschah, die Exspiration lang hingezogen mit zahlreichem exspiratorischen Giemen, wie es für das Bronchialasthma beschrieben wird. Die inspiratorischen Einziehungen in solchem Fall beweisen, dass bei der Bronchialverengerung die Einathmung mehr, als die Ausathmung, beeinträchtigt ist, nicht umgekehrt, wie es die Lehre vom Bronchialasthma will.

Verlauf und Ausgang sind sehr verschieden, je nach der Ursache und der Constitution des Kindes. Während bei einem nicht zu Catarrhen geneigten Kind ein zufällig acquirirter Husten niemals lange dauert, gibt es dagegen andere Kinder, welche Jahre lang an Bronchialcatarrh mit einzelnen Remissionen leiden. Solche chronischen Catarrhe sind fast immer mit chronischer Pharyngitis vergesellschaftet, machen in Exacerbationen mit zäher Schleimabsonderung mehr oder minder heftige Athembeschwerden, asthmatische Catarrhe, und können die Entwicklung (auch die geistige durch Störung des Schulbesuchs) erheblich beeinträchtigen. Sogenanntes reines Bronchialasthma, manchmal im Zusammenhang mit Schwellung der Bronchialdrüsen, der Nasenschleimhaut, der Tonsillen (Heilung durch Exstirpation), haben ich und Andere, wie bei Erwachsenen, allerdings selten auch bei Kindern beobachtet: mit plötzlicher heftiger Athemnoth, pfeifendem Athem und oft vorausgehendem Nasencatarrh, ohne dass in den freien Zeiten eine deutliche Bronchitis vorhanden war. (Ueber Asthma dyspepticum s. S. 116.) Emphysem als Ausgang chronischer Bronchialleiden halte ich entgegen andern Angaben bei Kindern für nicht so selten (vgl. S. 254). Der normale Hochstand der Leber und Herzdämpfung bei Kindern kann hier zu Täuschung Anlass geben.

Ausser dem Ausgang in Genesung und in die genannten chroni-

schen Leiden kommt bei Bronchitis häufig Uebergang in Lungenentzündung vor. Die Möglichkeit des Uebergangs in Phthise wird bei dieser erörtert. Endlich ist der Tod eine um so häufigere Folge der Bronchitis capillaris, je jünger, schwächlicher und schlechter genährt das Kind, je schlechter die Wohnungs- und je ärmlicher die Lebensverhältnisse der Eltern sind. Dem Tod geht eine auf Kohlensäurevergiftung beruhende (vgl. Cyanose S. 235) Betäubung voraus. Insbesondere Rhachitiker mit nachgiebigen, athemuntüchtigen Thoraxwänden sind gefährdet. Die Bronchitis capillaris ist die gefährlichste acute Lungenkrankheit der Kinder im 1., dann im 2. Jahr; nachher tödtet sie seltener, nach dem 5. fast nicht mehr.

Behandlung. Ein Kind mit acutem Bronchialcatarrh muss, was man auch neuerdings über Nutzen der frischen und Unschädlichkeit der kalten Luft geschwärmt hat, im gleichmässig warmen Zimmer oder, wenn es Fieber hat, im Bett bleiben. Dabei kann man warmen Brustthee oder Emser Wasser mit warmer Milch trinken lassen und die Luft nach der bei Krup (S. 212) beschriebenen Weise anfeuchten. Bei stärkerem Hustenreiz gebe ich ein Infus. ipecac. (von 0,15 im 1. bis zu 0,7 im 15. Jahr auf 60—200 Colatur in 2 Tagen zu verbrauchen) mit Tinct. Op., wenn leichter Stuhl, und Morph. (und Fruchtsyrup), wenn Verstopfung besteht (s. S. 25). Auch Pulv. Doweri so viel mal 0,01—0,02 oder Aq. amygdal. amar., doppelt so viel Tropfen, als das Kind Jahre zählt, 3—4mal täglich kann man geben. Priessnitz'sche Einwicklung der Brust bei frischem Catarrh empfiehlt *Henoch* mit Recht als Lösungsmittel, bei dem röchelnden Catarrh der Neugeborenen setzt er ein Vesicator auf's Sternum. Auch Terpenthineinreibungen oder ein gemilderter Senfteig (1 Senfmehl : 4—5 Leinsamen) an dieser Stelle nützen beim Trachealcatarrh überhaupt.

Löst sich der Schleim schwer, so kann man Natr. carb., auch Ammon. chlorat. (Dose wie beim Jodkalium) zusetzen, und als ein Mittel von glänzender Wirkung auf den asthmatischen Catarrh mit zähem Schleim und giemendem Athmen habe ich schon bei Säuglingen das Jodkalium erprobt zu 0,5 im 1., 1,0 im 2.—3. Jahre, bis zu 4—6—8 g bei Erwachsenen in 2 Tagen dem Ipecac.-Infus. zugesetzt. Apomorphin 0,01 pro die im 1. Jahr, davon für jedes Jahr 0,005 mehr, wird von *Jurasz* und *Kormann* als Expectorans für Kinder gerühmt. — Wo der Schleim flüssig, aber in Massen vorhanden ist, muss zum Husten gereizt werden durch Zusatz von Liq. Ammon. anis. (gtt. 15—20 im 1. Jahr) zum Ipecac.-Inf. mit und ohne Jodkalium oder zu einem Decoct. Senegae (0,5—1,0 : 60—120,0), durch Wein, durch Flor. Benzoës, durch Campher und alle S. 26 erwähnten Reizmittel. Ausgezeichnet wirkt bei schon vorgeschrittener Asphyxie fleissiges Herumtragen des Kindes im Zimmer in aufrechter Stellung; auch kalte Uebergiessung im lauen Bad. Zuletzt, aber nicht zu spät, ehe Betäubung eintritt, mag man an das Brechmittel appelliren: für 0—3 Jahre Infus. ipecac. 4,0 : 30,0, alle 10 Min. 1 Kaffeel. oder Pulv. ipecac. 1—2,0 Tart. stib. 0,03 bis 0,05 Aq. 30,0 Oxym. Scill. 15,0; alle 10 Min. 1 Kinderlöffel.

Bei chronischen Catarrhen inspicire ich vor Allem den Rachen und finde mich fast stets veranlasst, local mit Höllensteinlösung etc. zu behandeln nach S. 89/90. Damit sind 2—3mal täglich Einath-

mungen von zerstäubten $1/2$—1%igen Lösungen von Salmiak, Emser Salz oder dergl. zu verbinden. Die Wirkung ist überraschend. Unter anderem habe ich einen jungen Pariser, der noch nie einen Winter die Schule hatte besuchen können, auf diese Weise vollkommen hergestellt. In den hartnäckigsten Fällen habe ich Heilung erzielt durch Zufügen der von *Hauke* und *Waldenburg* eingeführten pneumatischen Behandlung mit dem transportablen Apparat: 1—2mal tägl. 20—30 Einathmungen comprimirter Luft von $1/60$—$1/40$ Atm.-Druck, später, wenn der Husten nachgelassen und besonders, wenn emphysematische Lungenblähung sich entwickelt hatte, auch Ausathmung in verdünnte Luft. Bei starker Secretion gab *Decroizilles* (87) einem 14jähr. Terpin und Tereben 0,3—0,6 im Tag mit Erfolg, Ol. Terebinth. in ähnl. Dose.

Man kann Kindern bis zu 6 Jahren herab die Anwendung des pneum. Apparates beibringen, wenn man sie auf Commando mit offenem Mund forcirt athmen lässt und nun selbst bei der entsprechenden Athemphase das Mundstück an-, bei der folgenden wieder absetzt, indem man gleichzeitig Oeffnung und Schluss des Hahnes besorgt. Mehr und mehr lernen die Kinder Alles selbst. Ich habe glänzende Erfolge (einmal bei einem Gymnasiasten von Professor *Kussmaul* mit beobachtet) in Fällen, wo Alles sonst versagt hatte, bei der chronischen Kinderbronchitis erzielt. Für die Praxis sehr geeignet ist der von mir angegebene Biedert'sche pneum. (Rotations-) Apparat (Fbrkt. G. H. Jochem in Worms), auch der Waldenburg-sche (Windler, Berlin), Weil'sche (Messter, Berlin), Schnitzler'sche (Hauk, Wien) etc. — Auch die pneumatischen Cabinette kann man benutzen, wo sie zu haben sind.

Wo tuberculöse Anlage vorhanden ist, muss Ol. jecor. Aselli, Eisen, China, Kreosot (s. Phthise) versucht werden. Chinapulver messerspitzenweise hat *Vogel* 4—8 W. lang Kindern mit Nutzen beibringen können. Vermeidung von Erkältungen und Sorge für reine, staubfreie Luft, für Begüterte Höhenaufenthalt und Winterkuren im Süden sind in solchen Fällen besonders wichtig. Zur Verhütung fernerer Bronchialcatarrhe, zur Abstumpfung der Disposition ist eine systematische Abhärtung dringend anzuempfehlen. Die beste und rationellste Abhärtung ist eine kalte Waschung des ganzen Körpers, Abends vorm Schlafengehen oder Morgens vorm Ankleiden mit nachfolgendem 10minutl. Marschiren.

Der Asthmaanfall kann auch bei Kindern durch Verbrennen von Salpeterpapier, Pinseln der Nase und des Rachens mit 10% Cocainlösung, Pyridin-Inhalation behandelt werden, innerlich mit Chloral und Jodkalium aa. 0,3 bei 5jährigen, 0,6 bei 10jährigen, 1,0 bei 15jährigen alle $1/2$ Stunden, nicht über 2—3 Dosen im Ganzen. In der Zwischenzeit: Tinct. Lobeliae 8—10—12—15 g im Tag (*Moncorvo* 88), sowie die Behandlung des chronischen Catarrhs, besonders die mechanische, auch des zutretenden Emphysem (vgl. Nr. 7). Schwellungen der Nasenschleimhaut sind galvanocaustisch, Polypen und Mandelschwellung durch Exstirpation zu beseitigen.

2) Krup der Bronchien. Bronchitis fibrinosa.

Auch ohne Verbindung mit Kehlkopfkrup kann eine fibrinöse Exsudation in die Luftröhre und ihre Verzweigungen bei Kindern (von $1\,1/2$—$14\,1/2$ Jahren beobachtet), wie bei Erwachsenen zustande kommen. Dieselbe, als selbstständiges Leiden, ist indess sehr selten, und es ist

nicht bekannt, in wie weit ihr die gleichen Ursachen, wie der Rachendiphtheritis und dem Larynxkrup zugrunde liegen. Die Auflagerung ist oberflächlich.

Manchmal ohne Vorläufer, manchmal nach wiederholter Capillärbronchitis treten anhaltende Athembeschwerden, Husten, Fiebererscheinungen mit abendlicher Exacerbation, Halsschmerzen ohne Befund auf. Zeitweise können sich leichte Lungenverdichtungen hinzugesellen. Der Athem ist beschleunigt, die Kräfte nehmen ab. Man hört pfeifendes Athemgeräusch, lange ohne Rasseln. Unter Auftreten von solchem und heftigen Hustenparoxysmen werden von Zeit zu Zeit Membranen, welche verzweigte Ausgüsse ganzer Strecken des Bronchialbaums darstellen, ausgehustet. Eiweiss pflegt nicht im Urin zu sein, die Drüsen über der Clavicula können schwellen. Nach einem bald wenige Tage und Wochen, bald Monate langen Verlauf unter öfterer Wiederholung des charakteristischen Auswurfs tritt bei acuten Fällen meist der Tod, bei chronischen überwiegend Genesung ein.

Die Behandlung besteht in der innerlichen Verabreichung von Jodkalium und antipyretischer Mittel, sowie in Inhalationen von Glycerin und Salzwasser aa. od. 1 : 2, auch Kalkwasser etc. (s. Larynxkrup).

3) Die Grippe. Influenza.

Die Grippe im Kindesalter, über welche neuerdings *Filatoff* (84) eine bemerkenswerthe Arbeit geliefert hat, ist, wie alle catarrhalischen Leiden bei Kindern — besonders in der ersten Kindheit — eine häufigere und schwerere Affection als bei Erwachsenen. Sie ist ein mehrere Schleimhäute gleichzeitig oder nach einander, stets aber die Bronchien mit befallender epidemischer, fieberhafter Catarrh, dessen Ansteckungsstoff „in der Luft liegt", gewöhnlich ektogen, miasmatisch ist, aber auch durch Contagion wirksam sein soll. Da Erkältung als Gelegenheitsursache wirkt, bevorzugen die Epidemien kalte Jahreszeiten. Wo sie sich in Wohnhäusern, Anstalten eingenistet hat, befällt sie die Hälfte, ²/₃, selbst alle Insassen.

Nach einer Incubation, die 1—3 Tage dauern soll, und einem Stadium prodromorum von fieberlosem Schnupfen und Husten beginnt mit heftigem remittirendem Fieber (zwischen 39 und 40,5 schwankend), auch mit frühzeitigen Delirien die eigentliche Erkrankung als eine Nase, Rachen, Larynx, Bronchien und auch den Magen überziehende catarrhalische Entzündung. Heftiger, schwer sich lösender Husten, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit quälen die Kinder. Die Gefahr des Befallens capillärer Bronchien und des Zutritts von Pneumonie besteht wie bei einfacher Bronchitis. Wenn das Fieber, wie bei dieser, ebenfalls nach einigen Tagen abfällt, so kann Alles in 8—14 Tagen ablaufen; es gibt aber auch einen subacuten Verlauf mit unregelmässig wiederkehrender Fiebersteigerung von mehreren Wochen. Der Appetit und die Magenverdauung liegen schwer darnieder. Selbst monatelang mit intermittirendem Fieber habe ich bei einem 9jähr. nervösen Mädchen in unheimlicher Schwere von dem Beginn einer typischen Grippe an die Krankheit sich über Pneumonie, Pharyngitis, wiederholte Otitis hinschleppen sehen, bis sie schliesslich ziemlich plötzlich mit blutigen Diarrhöen gut ausging.

Das schwerere Allgemeinleiden mit Verbreitung über zahlreiche Schleimhäute und das epidemische Auftreten liefern die Diagnose gegenüber einfacher Bronchitis; der plötzliche Fieberauftritt mit frühen Delirien, Schnupfen und Husten, das Fehlen von Roseola und der Fieberverlauf, diejenige von Typhus selbst da, wo manchmal Milzschwellung und Zutritt von Diarrhöe die Unterscheidung erschweren.

Prognose und Behandlung fallen mit denjenigen der Bronchitis zusammen. Man wird nur besonders kleine Kinder zu einer Grippezeit sehr sorgfältig vor Erkältung und auch vor Berührung mit Kranken behüten.

Nachschrift. Aus der jetzt im Winter 1889/90 die ganze Welt durchziehenden Epidemie ist obigem die fast unerhörte Ausbreitung der Epidemie beizufügen, für Kinder ferner, dass sie im Allgemeinen hiebei besser weggekommen zu sein scheinen, als Erwachsene, insbesondere die älteren und kränklichen unter den letzteren. Gefahr brachten besonders die oben erwähnten Complicationen mit Pneumonie und Capillarbronchitis, manchmal Pleuritis, Nephritis. Auch der schwer nervöse Charakter, die Somnolenz bei dem einleitenden Fieber in einer Anzahl von Fällen, die Hinfälligkeit und die lang bleibende Schwäche in der Reconvalescenz scheinen ganz besonders dieser grossen Epidemie eigen, den Kindern aber dabei wiederum weniger. Milzschwellung war häufiger als sonst, Magenstörungen und Darmcatarrhe traten zeitweise stärker hervor, Blutungen, besonders häufig Otitis interna mit kleinen Blutungen ins Trommelfell, Eiterung der Highmorshöhle, auf der Haut Erytheme und häufig ausgesprochene Urticaria, selten Purpura complicirten den Verlauf. Multiple pyämische Gelenkentzündung habe ich bei einem 15jähr. Mädchen anscheinend im Gefolge einer Influenza gesehen, oft waren es Neuralgieen, Meningitis wird in gleichem Zusammenhang erwähnt.

Bei der Behandlung hat gegen heftiges Initialfieber Antipyrin und Antifebrin gute Dienste geleistet, bei remittirendem, manchmal geradezu intermittirendem und typhösem Verlauf, auch Pneumonieen mit solchem Charakter ganz besonders das Chinin (s. S. 24) über den Tag vertheilt. Für den Catarrh und die Complicationen gelten die an den betreffenden Stellen gegebenen Vorschriften.

4) Pneumonie.

a) Catarrhalische (lobuläre) Lungenentzündung, Bronchopneumonie und b) fibrinöse (krupöse, lobäre) Lungenentzündung.

Aetiologisch muss bis jetzt die unter dem Bild der fibrinösen Pneumonie verlaufende Lungenentzündung nach ihren ursächlichen Bacterien als nicht einheitlich angesehen werden, und sogar eine seltenere, ausgesprochener contagiöse, typhöse Form wird ganz von ihr abgeschieden (*Bohn* 87, *Mosler*, *Finker* 89). Andererseits wird der häufigste Erreger der fibrinösen auch als solcher der catarrhalischen Pneumonie gefunden. Wenn somit eine principielle Trennung beider nicht möglich ist, so wird beim Kinde, wie wir sehen werden, noch häufiger eine klinische Scheidung beider unmöglich, sonach in einem Lehrbuch der Kinderkrankheiten, das besonders die kindlichen Eigenthümlichkeiten ins Auge zu fassen hat, eine gemeinsame Abhandlung derselben doppelt gerechtfertigt erscheinen.

Wesen und Entstehung. Unter Lungenentzündung versteht man die acute fieberhafte Verdichtung der Lunge durch eine entzündliche Ausschwitzung in die Alveolen. Letzte ist entweder vorwiegend flüssig,

gerinnend, mit Zellen nur gemischt: fibrinöse, krupöse Pneumonie, oder sie ist vorwiegend zelliger Natur, aus Lymph-, Epithelzellen bestehend: catarrhalische Pneumonie. Da erste durch eine gleichmässig sich ausbreitende Ursache gewöhnlich sofort grössere Abschnitte der Lunge befällt, so hat man sie lobäre, letztere, da sie aus Fortwanderung catarrhalischer Bronchitis in Form kleiner, um ein Bronchialästchen gruppirter Heerdchen entsteht, lobuläre Pneumonie (circumscripte P. *Steffen,* Klinik d. K. 65) genannt.

Doch ist dieser Unterschied nicht unbedingt, da die fibrinöse Pneumonie ausnahmsweise auch einmal in kleinen und selbst vielfältigen Heerden sich ansässig machen kann, während noch öfter die catarrhalische Pneumonie durch Aneinanderfügung der Einzelheerde nach und nach, oder indem sie in einem zuvor atelektatisch gewordenen grösseren Lungenstück sich ausbildet, von vornherein grössere Lungenstellen verdichten kann, lobär wird. So werden wir auch im Verlauf bei Kindern noch mehr, als bei Grossen, Verwischungen der Eigenthümlichkeiten finden, welche die Auseinanderhaltung der einzelnen Formen nicht stets, sondern nur in ausgeprägten Fällen zulassen. Aehnliches wird sich gleich bei den Ursachen herausstellen, so dass die allein haltbaren die angedeuteten mikroskopisch-anatomischen Unterschiede bleiben, nach denen denn auch in der Benennung die Scheidung in catarrhalische und fibrinöse (krupöse) Pneumonie durchgeführt werden mag.

Wenn auch nächst dem Greisenalter das kindliche der bevorzugte Inhaber der catarrhalischen Pneumonie ist, so überwiegt doch letzte hier nur in der allerersten Zeit (1. u. 2. J.), während die krupöse Pneumonie entgegen den früheren Anschauungen im kindlichen Alter sogar häufiger als beim Erwachsenen (*v. Dusch* 89), und häufiger als die catarrhalische ist. *v. Ziemssen* hat hier 186, *Steffen* (l. c.) 94 fibrinöse auf 98, bezw. 72 catarrhalische Pneumonieen. Während aber von diesen 72 in die ersten 3 Jahre allein 52 fallen, traten von den 94 fibrinösen Pneumonieen *Steffen's* nur 30 in diesem Zeitraum auf. Das Maximum der krupösen Fälle liegt im 2.—5. Jahr, danach im 6.—8. Meine Beobachtungen, ebenso wie die von *Baas* (D. Kl. 73), stimmen mit diesen Zahlenangaben durchaus überein.

Die Aetiologie der catarrhalischen Pneumonie ist mit derjenigen der Bronchitis, deren Trabant sie stets ist, ziemlich erledigt. Nur soviel sei noch beigefügt, dass sie nach Masern, Keuchhusten, Krup und Diphtheritis besonders häufig als solcher erscheint, und dass man besonders im Winter bei langwierigen Catarrhen von in ärmlichen und vernachlässigten Verhältnissen lebenden Kindern stets darauf gefasst sein muss, dass der mechanische, chemische und wohl auch bacterielle Reiz des Bronchialsecrets eine Entzündung in den Alveolen auslöst.

Die krupöse Pneumonie tritt gewöhnlich in gesunden, aber auch in catarrhalisch erkrankten Lungen auf. Für Entstehung durch Erkältung fehlen zweifellose Beobachtungen auch bei Kindern nicht. Ihre Vorliebe für die zweite Winterhälfte und das Frühjahr erklärt *Krieger* (77) damit, dass dann erst die Wirkung der trockenheissen Zimmerluft in die tief liegende Alveolenschleimhaut mit Erregung der Disposition fertig geworden sei. Ein epidemisches Auftreten, vorwiegend bei Kindern, wird neuerdings vielfach berichtet in Gruppen von 5 bis zu 59 Erkrankungen (*Semtschenko* 83, *Senfft* 84 u. A.). Selbst Uebertragungen von Person zu Person wollen Manche annehmen, was aber höchstens für seltene, von der gewöhnlichen Pneumonie verschiedene

Formen zugelassen werden kann, sonst auch für Epidemieen auf die Localität in *v. Dusch*'s Epidemie (89) und die gleichen äusseren Verhältnisse von *Bohn* (87) geschoben wird. Wie früher ich schon, so geisselt dieser das Unüberlegte der Annahme einer Contagiosität nach wenigen Fällen bei einer Krankheit, die in Unsummen (z. B. auch in Hospitälern) vorkommt, ohne sich zu übertragen. Sumpfluft, dumpfe Zimmerluft im Winter, Eindringen von Cloakengasen, Feuchtigkeit der Wohn- und Schlafzimmer werden beschuldigt. Selbstverständlich fehlt nicht das moderne Correlat hiezu: die Pneumoniebacterien.

Man hat sogar die Wahl unter dreien: Der älteste, erst Kapselkokkus, jetzt Bacillus pneumoniae *Friedländer*'s ist neuerdings nur noch für wenige Fälle geduldet und auch durch Auffinden an anderen Stellen um seinen Credit gekommen. Den meisten gewonnen hat jetzt der lancettförmige Diplokokkus pneumoniae *Fränkel*'s (der nur bei hoher Temperatur wächst), den auch *Weichselbaum* (86) am regelmässigsten bei Pneumonie, sowie im meningitischen Exsudat (gleich *Fränkel*) und neuerdings (88) bei noch anderen Entzündungen gefunden hat. Daneben haben *Weichselbaum*, *Babes* (89) und *Neumann* (89) noch einen dritten: den Streptokokkus pneumoniae. Alle rufen experimentell Pneumonie hervor und sind in charakteristischer Anordnung bei Pneumonie gefunden worden, auch bei catarrhalischer. Man muss also vorerst eine mehrfache Ursache der Pneumonie annehmen, und zwar gleichartig für catarrhalische und fibrinöse. Wie einleitend bemerkt, würde auch eine ätiologische Trennung beider somit nicht existiren.

Betheiligung des interalveolaren Zwischengewebes kommt bei jeder, besonders der catarrhalischen Pneumonie vor, spielt aber nur bei der noch zu erwähnenden chronischen Form eine selbstständigere Rolle. Eine eigentliche interstitielle Lungenentzündung mit Eiterbildung ist als Folge der Nabelgefässentzündung Neugeborener S. 50 schon erwähnt, die primäre septische Pneumonie bei dem Puerperalfieber der Neugeborenen S. 55. Ebenso kommt die embolische Pneumonie bei erstgenannten Leiden der Neugeborenen (s. S. 50) vor und wird für ältere später noch eigens besprochen werden.

Leichenbefund. Die lobäre oder krupöse (fibrinöse) Pneumonie zeigt dieselben anatomischen Veränderungen, wie bei Erwachsenen. Auch hier haben wir eine rothe und eine graue Hepatisation. Das Exsudat ist in die Höhlen der Lungenalveolen selbst ausgeschieden und füllt sie, ohne ihre Epitheldecke stark zu beeinflussen. Die roth hepatisirte Lunge collabirt nicht bei Eröffnung des Thorax, sie ist ganz luftleer, die Schnittfläche ist trocken, braunroth, meist gleichmässig körnig, und es lassen sich solche Lungenpartieen brechen wie das Parenchym der Leber. Die körnige Beschaffenheit des Durchschnittes entsteht durch Druck der Alveolenwand auf das sie füllende Exsudat, welches aus geronnenem netzförmigen Fibrin mit Einschluss spärlicher Lymphzellen und zahlreicher Blutkörperchen besteht. Letztere machen die rothe Farbe. In dem Exsudat tritt allmählich stärkere Bildung von Zellen ein, welche von der Alveolenwand, mehr noch von Einwanderung aus dem Blut herstammen. Mittlerweile lösen sich die Blutkörperchen auf, ihr Farbstoff verschwindet, die ganze Masse entfärbt sich, — graue Hepatisation, — und das Exsudat wird bei starker Rundzellenbildung dem Eiter immer ähnlicher, wesshalb die Franzosen es auch Infiltration purulente genannt haben. Der endlich zu einer Milch zerfliessende Inhalt der Alveolen wird sofort resorbirt, und es

ereignet sich hier der im Körper ziemlich seltene Vorgang einer vollkommenen Restitutio in integrum. Ausnahmsweise bilden sich auch wirkliche grössere Abscesse, noch seltener kommt eine völlige Verödung und Verhärtung, Induration des Lungengewebes oder gar Gangrän zustande.

Die lobuläre Pneumonie, inselförmige Verdichtung, ist keine fibrinöse, sondern eine catarrhalische Entzündung. Es erkranken hier kleine Stellen im gesunden Lungenparenchym, die, wenn sie auch zuweilen confluiren, doch häufig noch ihre Zusammensetzung aus mehreren, meist in verschiedenen Stadien befindlichen Heerden erkennen lassen. Während die fibrinöse Pneumonie bei Kindern die rechte Lunge etwas bevorzugt, sitzt die catarrhalische öfter beiderseitig, beide mehr in den Unterlappen. Solche Lungen collabiren nicht vollkommen wegen des begleitenden Bronchialcatarrhs, und betastet man sie nach verschiedenen Richtungen, so findet man in der Tiefe oder an der Oberfläche einzelne härtere Stellen. Schneidet man nun auf diese Stellen ein, so sieht man auf dem Querschnitte glatte, bläulichrothe, dichtere Flecken ohne scharfe Abgrenzung. Durch Abstreifen der Schnittfläche mit der Messerklinge erhält man ein röthlich schleimiges, nur spärlich schäumendes Secret. Da die umgebende Lungensubstanz meist emphysematös ist, erscheinen die lobulären Pneumonieen etwas unter dem Niveau der Lungenoberfläche und sind sogleich durch ihre dunkle Farbe kenntlich. Schneidet man solche Stellen mit Vorsicht aus, so dass keine normale Lungensubstanz damit in Verbindung bleibt, so gehen sie vollkommen im Wasser unter und zeigen keine Spur mehr von Crepitation. Sie lassen sich nicht wieder aufblasen zum Unterschied von der Atelektase, doch nehmen sie eher etwas Luft wieder an, als die Theile der krupösen Pneumonie. Auch werden die porösen catarrhalischen Heerde nicht so brüchig, wie die fibrinösen, sind feuchter und manchmal noch als Zusammenfluss von mehreren erkennbar. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass die Lungenbläschen mit massenhaft neu gebildeten Epithelien und flüssigem Exsudate erfüllt sind. Die Alveolenwände sind verdickt und mit Rundzellen durchsetzt. Manchmal ist fibrinöse neben der catarrhalischen Pneumonie gefunden worden (*Scheef* bei *Jürgensen* 86) und häufiger noch geringeres oder stärkeres Fibrinnetz unter die sonst catarrhalisch-zellige Infiltration gemischt (*Charcot*, *Henoch*, *Queisner* unter *Bollinger* 89), vielleicht der anatomische Ausdruck der unbestimmten (Mittel-) Formen.

Bei oberflächlicher Lage der Pneumonie findet man Ausschwitzungen auf der Pleura und regelmässig Bronchitis in den zu den entzündeten Stellen führenden Bronchien. In den Hirnhäuten findet sich oft exsudative Entzündung, im Arachnoidealsack des Rückenmarks soll das Secret vermehrt sein. Die gewöhnlichsten Complicationen bei Säuglingen sind Soor, Enteritis folliculosa und Zellgewebsverhärtung. Das „Tuberculisiren" der pneumonischen Infiltrate wird bei der Phthise seine Besprechung finden.

Symptome. In der nun folgenden Schilderung sind vorwiegend kleine Kinder bis zum beendeten 2. bezw. 6. Lebensjahre berücksichtigt, da bei älteren die Erscheinungen mehr und mehr auf die bei Erwachsenen herauskommen. Die Schwierigkeiten der physikalischen Diagnose bei

Kindern sind schon auseinandergesetzt und besonders hemmend für die Diagnose ist auch das Fehlen der Sputa. Dafür aber wird man durch das charakteristische Aussehen und die ganz eigenthümliche Art der Respiration entschädigt, deren Zeichen oft so ausgesprochen sind, dass man bei einiger Uebung eine Säuglingspneumonie diagnosticiren kann, bevor das Kind entkleidet worden.

Der Beginn der fibrinösen (krupösen) Pneumonie ist, wie beim Erwachsenen, gewöhnlich plötzlich, bei kleinen Kindern oft durch Convulsionen, auch Erbrechen statt des Schüttelfrostes eingeleitet. Doch kommt auch unmerklicher allmählicher Beginn vor, und manchmal tritt die fibrinöse Pneumonie, wie regelmässig die catarrhalische, zu einem vorhandenen Bronchialcatarrh hinzu. Wenn die erste Localisation im Centrum eines Lungenlappens liegt, so können vorwiegend gastrische und nervöse Symptome eine Zeit lang an Typhus denken lassen. Auch kann ein Erythem auf Gesicht und Rumpf am Anfang irre führen. Der Anfang der lobulären (catarrhalischen) Pneumonie ist selten genau zu constatiren, da gewöhnlich Bronchialcatarrh vorausgeht und der Uebergang in die Pneumonie nicht mit einem Male erfolgt. Gewöhnlich beginnen die Kinder mit einem fieberlosen Husten, derselbe nimmt mehr und mehr zu, es stellt sich etwas, manchmal auch rasch höheres Fieber ein, und nach einigen Tagen hat sich die ganze Symptomengruppe der Pneumonie entwickelt.

Das augenfälligste Symptom ist eine enorme Beschleunigung der Athemzüge, die auf 60—80 in der Minute steigen können und einen umgekehrten Rhythmus annehmen. Während in gesunden Tagen der Accent auf der Inspiration liegt und, wenn überhaupt ein Respirationsact hörbar, der des Einathmens vernommen wird, so fällt bei der Pneumonie der Accent auf die Exspiration, welche von einem viel lauteren Geräusche begleitet wird, als die Inspiration. Lässt man nun die Kinder entkleiden, so sieht man, besonders bei ausgebreiteten Entzündungen oder in Verbindung mit stärkerer bronchitischer Verschleimung, die lebhaftesten und angestrengtesten Zwerchfellcontractionen. Bei jedem Athemzuge werden die unteren Rippen tief nach einwärts gezogen, wodurch unter den Brustwarzen gegen das Sternum hin momentane Gruben entstehen (peripneumonische Furche *Trousseau's*). In einem höheren Grade von Pneumonie participiren auch die Gesichtsmuskeln, die Nasenflügel gehen auf und nieder, der Mund ist geöffnet, die Mundwinkel sind schmerzlich nach abwärts verzogen, die Augen sind glänzend, stier oder blicken ängstlich umher.

Die Percussion findet bei der lobären Pneumonie deutliche Dämpfung an der entzündeten Stelle, eine Dämpfung, die, entsprechend den Bemerkungen über physiologische Dämpfung während des Schreiens S. 15/16, sowohl bei In- als Exspiration nachweisbar sein muss. Der Dämpfung kann tympanitischer Schall vorausgehen, und bei centralem Sitz, sowie bei Auftreten der fibrinösen Pneumonie in kleinen Heerden ist ausnahmsweise diese Dämpfung nicht oder spät und schwer nachzuweisen und liegen manchmal die Umstände mehr wie bei der lobulären, catarrhalischen Pneumonie. Bei dieser kommt nur in dem kleineren Theil der Fälle, besonders denen, die aus grösserer Atelektase hinten unten neben der Wirbelsäule hervorgehen, ein grösserer und

intensiverer Dämpfungsbezirk, wie bei der vorigen, vor. Oefter findet man bei wiederholten sorgfältigen Untersuchungen an verschiedenen Stellen der beiden Lungen kleine, manchmal sehr gut, manchmal weniger ausgesprochene Dämpfungsfiguren, entsprechend etwas grösseren, lobulären Heerden. Noch häufiger findet man überhaupt keine ausgesprochene Dämpfung, aber doch eine Veränderung des Schalles, der über einen grösseren oder kleineren Fleck der Brust, innerhalb dessen mehrere lobuläre Verdichtungsheerde zwischen normaler Lunge einander nahe liegen, eine Nüance matter, kürzer oder auch tympanitisch tönt. Wo dies wiederholt immer wieder so ist, kann man auf jene Heerde schliessen, wenn auch die Auscultationserscheinungen danach sind. Nicht ganz selten freilich kann man nur aus diesen oder auch aus dem nur durch eine Pneumonie erklärlichen späten Auftreten oder Vorhandensein hohen Fiebers während einer Bronchitis die Entzündung erkennen.

Noch ist auf die Gegend unter der Achselhöhle aufmerksam zu machen, wo man centrale Heerde, besonders der fibrinösen Pneumonie bei Kindern am frühesten wahrnimmt. Endlich habe ich öfter gesehen, dass jüngere Aerzte eine Pneumonie übersahen wegen mangelhafter Beobachtung der oberen, besonders vorderen Lungenpartieen.

Durch Auscultation kann man bei der catarrhalischen Pneumonie gewöhnlich, wenn auch — bei tieferen Heerden — nicht immer grobes, dem Knistern nahestehendes Rasseln entdecken. Man kann fast mit Sicherheit aus diesem gegenüber einer Bronchitis an sich nicht charakteristischen Rasseln auf eine Pneumonie schliessen, wenn dasselbe umschrieben, anhaltend auf eine Stelle nur einer Seite beschränkt ist. Catarrhalisches Rasseln ist entweder gleichmässiger auf beide Lungen vertheilt oder wechselt doch wenigstens, wenn es auch einmal an einzelnen Stellen angehäuft ist, fortwährend diese Stellen, so dass ein dauernd dieselbe Stelle besetzendes Geräusch immer einen Heerd, der die Alveolen miteinbegreift, anzeigt. Dieselbe Bedeutung haben dann auch umschriebene Veränderungen der Athemgeräusche, eine Abschwächung, eine Verschärfung des Inspiriums, Verlängerung und bronchialer Klang des Exspiriums, die man immer wieder an einer bestimmten Stelle einer Seite, aber an der entsprechenden Stelle der andern nicht hört. Ausgebildetes Bronchialathmen findet man nur bei den leicht erkennbaren grösseren Heerden der Catarrhalpneumonie, die gewöhnlich hinten unten neben der Wirbelsäule sitzen, auch in den Oberlappen, wobei aber wiederholt die andere Seite verglichen werden muss, um sich von dem normalen Bronchialklang hier nicht täuschen zu lassen.

Bei der lobären fibrinösen Lungenentzündung hört man, wie bei Erwachsenen, anfangs feines Knisterrasseln, dann mehrere Tage hindurch deutliches Bronchialathmen, starke Consonanz der Stimme etc., wenn nicht zu kleine Heerde auch hier die Erscheinungen der lobulären Pneumonie nachahmen oder bei centralem Sitz ganz verborgen bleiben, hierauf wieder Knistern, das die Genesung einleitet.

Wichtig ist es, bei der fibrinösen, wie der Catarrhalpneumonie das Rasseln einer — manchmal auch die erste — begleitenden Bronchitis zu beachten, da von deren Ausdehnung die Prognose bei Kindern in erster Linie abhängt. Merkwürdig und günstig ist das

von mir öfter beobachtete Zurücktreten der catarrhalischen Erscheinungen, sobald sich ein deutlicher pneumonischer Heerd gebildet hat.

Durch die Palpation fühlt man bei der lobären Ausbreitung der Infiltration entsprechend stärkere Vibrationen der Stimme, der Rhonchi und des Hustens, wenn nicht der zur verdichteten Lungenpartie führende Bronchus momentan mit Schleim verstopft ist. Die Palpation kann gerade bei schreienden Kindern mit Vortheil in Anwendung kommen. Auch das Fühlen der Resistenz infiltrirter Stellen beim Percutiren gibt gute Aufschlüsse: palpatorische Percussion.

Das Geschrei pneumonisch erkrankter Kinder ist insofern charakteristisch, als es nie sehr laut und noch weniger andauernd ist, es muss vielmehr ein kurz abgesetztes Stöhnen und Aechzen genannt werden. Der Husten ist, zum Unterschied vom Bronchialcatarrh, immer schmerzhaft, die Kinder stöhnen kläglich und verzerren die Gesichtszüge schmerzlich dabei.

Der Auswurf (vgl. S. 18) fehlt leider für die Diagnose in den ersten 5 Jahren. Bei älteren Kindern bekommt man — indess auch nicht immer — das aufklärende Secret, ein Sputum croceum, wie beim Erwachsenen, das unzweifelhafte Zeichen der fibrinösen Pneumonie, während schaumiger, heller oder trüber, eitriger, geballter Auswurf der catarrhalischen Pneumonie angehört, indess nicht unbedingt, indem man auch bei plötzlichem Anfang und kritischem Ende der Krankheit manchmal nur solchen sieht. Diese Fälle, wie manche bei kleinen Kindern ohne Auswurf und charakteristischen Verlauf etc. sind zu den schon mehrfach angedeuteten unbestimmten Pneumonieen zu rechnen.

Das Fieber bei der fibrinösen Pneumonie ist eine Continua zwischen 39 und 41—41,9 (in ano) mit geringen Morgen-Senkungen und endigt mit plötzlichem kritischen Abfall. Pseudokrisen, die binnen 12 Stunden einer raschen Wiederkehr des Fiebers weichen, sieht man auch bei Kindern. Das intermittirende Fieber, bezw. die intermittirende Pneumonie ist bei der Intermittens schon erwähnt, jetzt von *Szontagh* (89) auch, ohne dass eine deutliche Chininwirkung auf Malaria deutete, beobachtet bei 6jähr. Knaben. Bei der catarrhalischen Pneumonie ist die Temperatursteigerung im Ganzen geringer und ausgezeichnet durch die Unregelmässigkeit ihrer fortwährenden Schwankungen zwischen normaler Höhe (gewöhnlich morgentliche Remissionen) und 39—40, selbst noch höher. Sie endet mit unregelmässigem langsamen Absinken und zeitweisen verspäteten Recrudescenzen. Der Puls wird ungemein rasch bei kleinen Kindern selbst bis zu 200 (*Vogel*), also kaum mehr zählbar. Appetit ist dem Fieber entsprechend vermindert, bei fibrinöser Pneumonie anfangs null, der Durst vermehrt. Der Urin ist trotz dem Trinken gewöhnlich sparsam und hoch gestellt. Diarrhöen sind bei kleinen Kindern, wie neben jeder Krankheit, nicht selten. —

Vorwiegend bei Localisation der lobären (fibrinösen) Pneumonie im Oberlappen kommen entweder mit Beginn der Krankheit oder in den ersten Tagen nachher cerebrale Erscheinungen vor, Kopfschmerz, Delirien, Bewusstlosigkeit, Urina et Sedes inscii, Convulsionen, Nacken-

steifigkeit, ungleiche Pupillen oder Strabismus: cerebrale Pneumonie, vielleicht durch Druck auf die Halsgefässe oder Nervenreizung von Seiten des infiltrirten Oberlappens veranlasst. *Unruh*'s (80) Fall von Wanderpneumonie, in welchem die Cerebralerscheinungen erst dem Ergriffenwerden des Oberlappens folgten, illustrirt die Bedeutung dieser Localisation, während *Holt* (88) auch bei ausgedehnter Erkrankung an anderen Stellen Cerebralerscheinung findet. Noch grössere Schwere und Nachhaltigkeit der Erscheinungen, Zutritt von Stauungspapille zeigen den Eintritt einer wirklichen Meningitis an Stelle des einfachen Hirnreizes an.

Den Zusammenhang der Meningitis mit Pneumonie will *Weichselbaum* (86) durch Verfolgen eines entzündlichen Oedems durch das Zellgewebe des Halses, Rachens und der Nase, durch das Siebbein durch bis zu den Hirnhäuten aufgeklärt haben, indem überall der *Fränkel*'sche Diplococcus pneumoniae sass. Das Auffinden des letzteren bei Cerebrospinalmeningitis (*Fränkel* u. A.) erklärt vielleicht auch das öftere Zusammenvorkommen dieser mit Pneumonie. Die darauf beruhenden Hirncomplicationen sollen nach *Runeberg* (89) kritisch enden, wie Pneumonie.

Der **Verlauf** ist bei der lobären Pneumonie rasch (selbst 1tägig) und cyclisch wie beim Erwachsenen, doch habe ich kritische Lösung bei einem 10jährigen Kind erst am 24. Tag beobachtet, und selten kommt durch wiederholte Rückfälle ein Hinziehen in chronische Pneumonie vor. Einen mehr oder weniger chronischen Verlauf zeigt die auch bei Kindern zu beobachtende Wanderpneumonie, die von einem zum andern Abschnitt mehr oder weniger vollständig die Lunge durchzieht.

Der **Ausgang** ist bei der uncomplicirten fibrinösen Pneumonie der Kinder fast ausnahmslos günstig, was *Thomas* (78) mit der Leistungsfähigkeit des rechten Herzens im Kindesalter erklärt, welche beim Neugeborenen noch der des linken ganz gleich ist. Wenn *v. Dusch* (89) und *Moellmann* (89) in über 1500 Pneumonieen circa 4 % (ohne das 1. Jahr, das 38 % hat, nur 2,8 %) Todesfälle von 0—10; 1,7 % von 11—20; 3,5 % von 20—30; 8—66 % nachher fanden, so tödtet doch selten die einfache pneumonische Infiltration. Sie thut dies allerdings auch hie und da, selbst in fulminantem Verlauf (9 Stunden); gewöhnlich aber wirkt eine begleitende Capillarbronchitis, eine nachfolgende eitrige Pleuritis, Pericarditis und Meningitis mit. Das Empyem des Kindesalters entsteht wohl in der Regel im Anschluss an eine Pneumonie. — Die Capillarbronchitis halte ich auch für das Maassgebende an dem Ausgang der catarrhalischen Pneumonie, welche als solche bald einen heftigeren rascheren Verlauf mit 1½—3wöchentlichem Fieberstadium, bald einen durch viele Wochen sich hinziehenden durchmacht und die Kinder sehr herunterbringt, aber selten anders den Tod herbeiführt, als mit Hülfe der Atheminsufficienz, welche die Verlegung zahlreicher Bronchien durch das Secret der ursächlichen Bronchitis zum Grunde hat. So führt die Krankheit allerdings bei kleinen Kindern häufig zum Tod, fast immer in Findelhäusern, sonst viel seltener, bei *Steffen* (65) in 55 %, bei *v. Ziemssen* in 36 %, am meisten bei Rhachitikern, nach Keuchhusten, Krup und besonders bei Armen.

Der Verlauf der secundären Pneumonieen nach Masern, Krup, Keuchhusten etc., die bekanntlich fibrinöse oder catarrhalische sein können, ist nach Vorstehendem leicht zu beurtheilen. Wenn vorher kein Fieber bestand, so macht der Eintritt dieses darauf aufmerksam, sonst eine Steigerung desselben, vermehrter Husten etc. und die Untersuchung, die stets vorzunehmen ist, wo man Zutritt einer Pneumonie erwarten kann. Die Gefahr solcher Pneumonieen ist natürlich um die der Grundkrankheit grösser.

Ausgänge in chronische Pneumonie und Bronchiektasie, Lungengangrän und Phthise werden in den nächsten Artikeln behandelt.

Die **Diagnose** von Pleuritis wird bei dieser gelehrt werden. Im Uebrigen ist unter den Symptomen Alles genügend besprochen, nur sei nochmals zusammengefasst, dass bezüglich der physikalischen Symptome manchmal catarrhalische und fibrinöse Pneumonie einander sehr ähnlich sind, der farblose Auswurf zur Unterscheidung nicht immer ausreicht, weil er auch bei Krankheiten, die mit promptem Anfang, hoher Continua und kritischer Lösung sonst das Bild der fibrinösen Pneumonie geben, beobachtet wird, dass endlich allmählicher Anfang und nicht kritisches, sondern lytisches Ende, wie bei Catarrhalpneumonie, in Fällen mit lobärer Infiltration und Sputum croceum vorkommen — dass es also Fälle gibt, in denen die sonst charakteristischen Bilder der fibrinösen und catarrhalischen Pneumonie nicht bestimmt auseinander gehalten werden können: unbestimmte oder gemischte Pneumonie, die entsprechend meiner früheren Darstellung auch von *Scheef* (86), *v. Dusch* (89) u. A., jetzt gemeldet werden. Die centrale Pneumonie, die *Urdariano* (88) und *v. Dusch* (89) als unentdeckte Grundlage mancher Ephemera der Kinder (Cap. 12, 4) ansehen, ist S. 244/5 gezeichnet. Als diagnostische Hilfsmittel bei versteckten Kinderpneumonieen bezeichnet *v. Dusch* den Gesichtsherpes.

Behandlung. Da einer jeden lobulären Pneumonie Bronchialcatarrh vorausgeht, so ist einleuchtend, dass derselbe bei einem kleinen Kinde niemals und unter keiner Bedingung ignorirt werden darf. Es sind sogleich die in Nr. 1 angegebenen Mittel in Anwendung zu bringen. Man muss sich daran gewöhnen, einen jeden Bronchialcatarrh eines kleinen Kindes für den möglichen Beginn einer Pneumonie zu halten, und man wird leider nur zu oft erfahren, dass diese Anschauung eine vollkommen gerechtfertigte ist.

Wenn eine frische Pneumonie deutlich unter dem Einfluss von Erkältung entstanden ist, so habe ich von diaphoretischem Verfahren Erfolg gesehen, der fast an Coupiren erinnert und allenfalls auch zum Versuch bei andern, wenigstens catarrhalischen Pneumonieen auffordert: Es wird der Rumpf in einen Priessnitz'schen Umschlag gewickelt, mit nasskaltem Tuch, Gummileinwand und wollene Decke darüber (ähnlich dem allerdings mit warmem Wasser gemachten „Gürtel" *Vogel's*), dann gibt man viel warmen Thee und alle 2 Stunden eine Dose Natr. salicylic. (S. 24), bis Absinken der Temperatur und Schweiss eintritt. Der Priessnitzumschlag kann nach 6—8 Stunden erneuert werden. —

Wenn trotzdem die Entzündung ihren Fortgang nimmt, so gebe ich bei fibrinöser Pneumonie ein Infus. Ipecac. mit Jodkalium mit

oder ohne Narcotica in den S. 25 u. 237 angegebenen Dosen. Hinzutretende stärkere catarrhalische Erscheinungen oder die bei einer catarrhalischen Pneumonie stets mit vorhandenen sind vollständig nach den bei der Bronchitis gegebenen Indicationen behufs Lösung des Schleims, Erzielung einer Anregung zur Expectoration, insbesondere bei Schwäche- und Erstickungszufällen mit der dort (S. 237) gelehrten Stimulirung der Athem- und Körperkräfte (einschliesslich Herumtragen der Kinder) zu behandeln; im seltensten Nothfall sogar, wie dort, mit einem Brechmittel. Man wird dieses fast nie nöthig haben, wenn man rechtzeitig das Mittel anwendet, auf das ich bei Pneumonieen den höchsten Werth lege: kalte Umschläge, in Eiswasser getaucht und mit einem undurchdringlichen Stoff behütet, die alle 10—15—30 Minuten — je nach der Wiedererwärmung — um die kranke Brusthälfte, auf den Rücken, über die Schulter je nach dem Sitz der Krankheit gelegt werden. Häufig beobachtet man deutliche Herabsetzung der Temperatur und Verminderung der Schmerzen davon, unter allen Umständen aber, worauf ich den Hauptwerth lege, Anregung zum Tiefathmen und Beförderung des Auswurfs durch den Reflexreiz des kalten Wassers auf die eben wieder erwärmte Brust. Wenn es geht, lasse ich die Umschläge Tag und Nacht fortsetzen, nur einmal, wenn Schlaf (oder Collaps mit kühlen Prominenzen) eintritt, 4—5 Stunden freigebend; ist Nachts kein Personal da, so kann ein Eisbeutel untergelegt, im Nothfall auch pausirt werden. Wenn trotzdem das Fieber so hoch bleibt oder Abends so hoch wird, dass die Besinnlichkeit darunter nothleidet, die Kräfte, die Ernährung schwer beeinträchtigt erscheinen, so strebe ich besonders Nachmittags einen Fieberabfall an, selten mit Chinin, wenn ein remittirender Charakter vorhanden ist, mit dem besten Gesammterfolg aber durch Antipyrin oder Antifebrin in der S. 24 gegebenen Dosirung bis zu genügendem Abfall.

Dass nach anfänglicher Schonung der Verdauungsorgane später die Kräfte durch Fleischbrühe mit Ei, Milch, Kaffee, Wein (auch starken südlichen), Champagner, Cognac, bei langer Dauer selbst mit weissem Fleisch (s. auch S. 26) zu erhalten sind, liegt nahe; ebenso die Sorge für gute Luft. Die Complicationen und Nachkrankheiten sind in der betr. Orts angegebenen Weise zu behandeln. Lang haftendes Rasseln an Stelle früherer (besonders catarrhalisch-) pneumonischer Infiltration habe ich auch bei Kindern durch Inhalation, besonders aber Einathmung comprimirter Luft am transport. pneumat. Apparat (s. S. 238) rasch beseitigt.

Wenn *Thomas* (78) auf ausgezeichnete Resultate die Empfehlung der Behandlung mit kalten Bädern zu 25° C. (bei schwachen mit höherer Temperatur beginnend) für fibrinöse Pneumonie stützen kann, so beweist er jedenfalls die Unschädlichkeit dieser Behandlung im Kindesalter. Dass sie unnöthig ist, beweisen meine nicht schlechteren Resultate ohne ein einziges Bad, auf welche sich überhaupt die Ueberzeugung gründet, dass kein Kind mit uncomplicirter krupöser Pneumonie zu sterben braucht. Vielleicht ist das bei einfachen Fällen mit jeder Behandlung, die nicht direct schadet, so, und man könnte dann auch die Umschläge sparen. Diese haben sich aber auch bei mit Bronchiolitis und Erstickungsgefahr complicirter, ebenso bei catarrhalischer Pneumonie durch kräftigste Anregung der Athmung bewährt, so dass selbst eine Verhinderung des Zutritts bronchitischer Athemnoth ihnen zugetraut werden kann. Schaden thun sie — ausser bei bereits ausgesprochenem Collaps — nie, was von der grösseren Arbeit, welche

die peripherische Circulationsbeschränkung im kalten Bad auch dem kräftigen Kinderherzen auferlegt, nicht gesagt werden kann. Eine Anregung der Athmung bewirken letzte freilich gleich den Umschlägen, aber entsprechend der selteneren Anwendung seltener.

Sonach mag es dem Einzelnen überlassen bleiben, zwischen kalten Umschlägen und Bädern bei noch kräftigen Kindern zu wählen, bei schon geschwächten rathe ich zu ersten unbedingt und bei collabirten muss von beiden abgerathen werden. Mit Blasenpflaster habe ich noch nie ein Kind zu seiner Pneumonie gequält und denke es auch nicht zu thun.

Bei secundärer Pneumonie ist die obige Behandlung derjenigen der Grundkrankheit leicht beizufügen, mit den kalten Umschlägen wird dies wahrscheinlich allgemeiner geschehen können, als mit den Bädern. Bei Krup und nach der Tracheotomie habe ich danach wiederholt sofort jeden Ansatz zu pneumonischer Infiltration wieder verschwinden sehen.

5) Chronische Pneumonie. Interstitielle Pneumonie. Bronchiektasie.

Die chronische Pneumonie ist entweder eine ungewöhnlich lang sich hinziehende acute oder eine bleibende fieberlose Infiltration. Von erster Sorte habe ich sogar bei der fibrinösen Form gesehen: eine viele Wochen lang nach kurzen Intermissionen immer wiederkehrende entzündliche Affection gewöhnlich derselben, manchmal aber auch einer andern Stelle, andere in der Weise einer endlos sich hinziehenden Wanderpneumonie (von *Baas* entdeckt und daraufhin von *Weigand* [70] beschrieben) mit tödtlichem Ausgang. Bei der Catarrhalpneumonie ist dies wochenlange Hinziehen mit Intermissionen des Fiebers und Rückfällen viel häufiger. *Wyss* (78) erwähnt dies besonders von den in den hinteren Partieen zu chronischem Bronchialcatarrh, Pertussis etc. zutretenden grösseren Verdichtungen. Aber auch oben und besonders in der Lingula sieht man sie, wo ich monatelang Dämpfung und Knisterrasseln bei einem 14jährigen Mädchen fand bis zur endgültigen Heilung.

Bei längerer Dauer der Lungenentzündung bildet sich neben zelliger Anfüllung der Alveolen eine stärkere Zell- und schliesslich Bindegewebswucherung des interstitiellen Gewebes aus, und so sind zunächst die chronischen, fast oder ganz fieberlosen Verdichtungen, auch die nach Compression der Lunge (durch pleuritisches Exsudat) entstehenden beschaffen. Solche Infiltrate können noch spät sich langsam lösen. Ihr Verhältniss zur Phthise wird noch erörtert. Endlich kann die interstitielle Bindegewebswucherung die Oberhand gewinnen und zur cirrhotischen Verödung des Lungenabschnitts führen. Bei dieser Schrumpfung werden gewöhnlich die einliegenden Bronchien erweitert zur Bronchiektasie, deren weitere Entstehung bei chronischem Catarrh durch Erschlaffung der Wände und Exspirationsdruck von innen oder Inspirationszug von aussen schon beiläufig (S. 234) erwähnt ist. Auch hier treten gewöhnlich secundär chronisch entzündliche Processe im Nachbargewebe der Lunge, interstitiell und parenchymatös, hinzu. Die Bronchialerweiterung ist gewöhnlich cylindrisch, aber auch beim Kinde hie und da

spindel- oder sackförmig; sie wird, manchmal schon nach wenigen Wochen, durch Auftreten leicht oder stärker übelriechenden Auswurfs angezeigt. Dämpfung ist öfter, Höhlenathmen und entsprechendes Rasseln nicht immer wahrnehmbar. Zutreten von (trockener) Pleuritis habe ich zu diesen und andern chronischen Infiltraten bei Kindern beobachtet. Vorübergehende oder anhaltende Temperatursteigerungen können die längere Fieberlosigkeit unterbrechen. Die Diagnose eines solchen chronischen Lungeninfiltrats, zu dem auch Blutspeien sich gesellen kann, von Phthise, ist häufig nur durch Nachweis des Fehlens der Tuberkelbacillen später durch den günstigeren Verlauf zu stellen.

Die **Behandlung** fällt bei den fieberhaften Fällen noch lange mit der bei der acuten Pneumonie angegebenen zusammen. Später sucht man durch Inhalationen und pneumatische Behandlung (vgl. chronische Bronchitis) die Lösung des Infiltrats anzuregen und die Partie wieder athmungsfähig zu machen. Sobald das Secret übelriechend wird, ist Einathmung von 1—2 % Carbol- und noch besser Terpenthinöldämpfen (30 Tropfen in einen Topf heissen Wassers) von sinnfälliger Wirksamkeit, der Gebrauch comprimirter Luft aber zu unterlassen. Statt letzterer kann bei Retention fauligen Secrets, das bei Kindern sehr selten ist, die *Gerhardt*'sche Toraxexpression verwandt werden: gleichmässiger Druck auf beide Seiten bei der Ausathmung. Kräftige Ernährung, Land-, Wald- und Gebirgsluft!

6) Erworbene Atelektase der Lungen.

Bei den Krankheiten, die als unmittelbare Folge der Geburt zu betrachten sind, wurde die angeborene Atelektase schon abgehandelt (S. 45). Die erworbene steht in innigem Zusammenhang mit Schleimverstopfung der kleinsten Bronchien und mangelhafter Inspirationskraft, welche beide bei kleinen Kindern bis zu 3 Jahren mit ihren engen Luftwegen und hier wieder in vermehrtem Grade bei der Rhachitis des Brustkorbes vorkommt. Die Athemstörung in Kehlkopf und Bronchien haben jene häufig zur Folge, ebenso die lange Rückenlage bei atrophischen, typhösen und sonst schwer kranken Kindern. In seltenen Fällen rührt die Zunahme der Dichtigkeit des Lungengewebes und die endliche Atelektase von bedeutenden Verkrümmungen der Wirbelsäule, von erweitertem Herzbeutel, vergrössertem Herzen, von Aneurysmen oder Neoplasmen her. Am exquisitesten findet man sie bei pleuritischem Exsudate.

Durch Tumoren, Exsudate und Verkrümmungen werden einzelne Lungenpartieen bei offen stehenden Bronchien mittels directen Drucks und erzwungener Ruhestellung bei der Athmung atelektatisch. Bei Rhachitis findet beides durch Einsinken der weichen und nachgiebigen unteren Theile des Brustkorbs statt. Wenn aber, was bei der Rhachitis gleichfalls hinzuzukommen pflegt, wegen Verstopfung der zuführenden Bronchien keine Luft mehr zu, noch von den Alveolen strömen kann, so wird nach *Lichtheim* (78) die darin abgeschlossene Luft von dem kreisenden Blut so rasch resorbirt, dass schon nach 2 Stunden die Lungenbläschen leer und zusammengefallen sind.

Das Einsinken der rhachitischen Brustwand geschieht durch Ueberdruck der äusseren Luft auf die weichen und nachgiebigen falschen Rippen während der inspiratorischen Luftverdünnung im Brustkorb und durch directen Zug des Zwerchfells an der untern Thoraxapertur. *Vogel* hat bei einem Kind mit doppeltem Rippenbruch dies inspiratorische Zurücksinken des losgelösten Mittelstücks, wie in einem Experiment, beobachten können. Auch wenn die rhachitische Einsenkung des Thorax fest geworden ist, glaubt *Vogel*, dass die Compression zwischen dieser Einbiegung und dem von den Baucheingeweiden in die Höhe gedrängten Zwerchfell noch lange Anlass zur Atelektase geben kann.

Leichenbefund. Die Grade der Atelektase sind sehr verschieden. Es kommt eine einfache Zunahme der Dichtigkeit vor, die sich durch vermehrte Consistenz, grösseren Blutreichthum und gedrängteres Gewebe zu erkennen gibt, das Zusammensinken kann aber auch einen so hohen Grad erreichen, dass die Zellenräume verschwunden, das Gewebe verödet und der capillare Kreislauf beeinträchtigt sind. Im Anfange enthalten diese comprimirten, atelektatischen Stellen noch Blut und haben Aehnlichkeit mit Muskelfleisch, wesshalb man diesen Zustand auch Carnification genannt hat; nach längerem Bestehen aber werden sie bläulichbraun oder grau, schrumpfen zu einer lederartigen Schwarte zusammen, das Lungengewebe ist nicht mehr zu erkennen und wird zu einer zellig fibrösen Masse, die von der etwas emphysematösen Umgebung nach und nach verdrängt wird und schliesslich ganz verschwindet. Im Anfang gelingt es noch, die blauroth, eingesunken und derb zwischen lufthaltigem Gewebe liegenden Atelektasen aufzublasen, und dies lässt sie leicht von catarrhalisch pneumonischen unterscheiden, später bleibt gewöhnlich aber dieses Experiment fruchtlos, indem durch secundäre Entzündung die Alveolen wirklich geschwunden und durch eine zellig fibröse Masse ersetzt sind. Der Sitz der Atelektasen ist gewöhnlich in den Unterlappen, wo sie grössere zusammenhängende Bezirke einnehmen und, wie bei der Pneumonie bemerkt, die Einleitung zu einer catarrhalischen Entzündung bilden können. In kleineren Heerden kommen sie auch an anderen Stellen vor. (Vgl. S. 45.)

Ist die Veränderung einigermaassen ausgedehnt, so hat sie eine ähnliche Wirkung auf den Kreislauf, wie das Lungenemphysem. Es wird der capilläre Kreislauf so geschmälert, dass eine Stase im Stamme der Lungenarterie, Erweiterung des rechten Herzens und endlich venöse Stauung, Cyanose, eintritt.

Symptome. Wegen Verminderung der lufthaltigen Alveolen muss eine Beschleunigung der Respiration erfolgen, wenn ein dem Körpergewicht entsprechender Gasaustausch stattfinden soll. Zugleich wird dieselbe mit Anstrengung ausgeführt, so dass sich auch die Nasenflügel dabei betheiligen. Man hört bei der Auscultation, besonders auf dem Rücken, fast überall Rasselgeräusche, weil die zu den atelektatischen Stellen führenden Bronchien catarrhalisch afficirt sind. An den ergriffenen Stellen selbst hört man, wenn die Rasselgeräusche nicht alles übertönen, verschwächtes oder Bronchialathmen, in ihrer Umgebung manchmal Knisterrasseln. Am kindlichen Thorax ist das vesiculäre (puerile) Athmen jedoch so scharf und das Bronchialathmen bei Atelektase besteht nur in einer so feinen Nüance des Geräusches, dass die grösste Uebung dazu gehört, es sicher zu erkennen.

Durch Percussion lässt sich an den atelektatischen Stellen manchmal nichts, manchmal tympanitischer Schall nachweisen, nur wenn sie

erheblich ausgedehnt sind, Dämpfung. Da dies meist unten und beiderseits der Fall ist, so wird es wieder schwer, die Ausdehnung der Dämpfung zu beurtheilen. Ueberdies haben wir immer die physiologische Dämpfung während der Bauchpresse, die rhachitische Verdickung der Schulterblätter und die sehr häufig hiebei vorkommenden Verkrümmungen der Wirbelsäule zu berücksichtigen, bevor wir eine aufgefundene Dämpfung der Atelektase zuschreiben dürfen.

Aus dem bisher Gesagten wird man noch keinen durchschlagenden Unterschied der Pneumonie und der erworbenen Atelektase haben entdecken können, und es gibt wirklich nur ein Unterscheidungsmittel bei den kleinen Kindern, die den pneumonischen Schmerz nicht klagen können: das Fehlen des Fiebers bei der Atelektase. Wenn aber bei einem Kinde mit erworbener Atelektase zufällig ein acutes Leiden mit Fieber besteht, so kann erst der Verlauf, das Fortbestehen der Athemnot und des Respirationsmodus nach Verschwinden des Fiebers Klarheit bringen, wenn nicht schliesslich die Atelektase in wirkliche Pneumonie übergeht.

Die Entstehung der erworbenen Atelektase ist immer eine allmähliche, der **Verlauf** ein chronischer und kann sich bei Rhachitis selbst Jahre lang hinausziehen. Mit zunehmender Kräftigung der Rippen verlangsamen sich die Respirationen, die starke Einwärtsbiegung der vierten bis achten Rippe bei jeder Inspiration nimmt ab, die Hühnerbrust wird wieder flacher, die respiratorischen Hülfsmuskeln am Halse und die Nasenflügel werden ausser Thätigkeit gesetzt. Tritt aber nach einigen Monaten eine solche Consolidirung des Brustkorbes nicht ein, und dehnt sich somit die Atelektase auf immer grössere Strecken aus, so vermögen endlich die intakt gebliebenen Lungenpartieen nicht mehr zu vicariiren, es tritt eine intensivere Bronchitis ein, und die Kinder sterben an erstickenden Hustenanfällen, nachdem sie Wochen und selbst Monate lang an den höchsten Graden von Athemnoth zu leiden hatten. In ähnlicher Weise kann sie oder auch eine aus ihr entstehende Pneumonie bei den andern acuten oder chronischen Krankheiten, zu denen sie sich gesellt, am tödtlichen Ausgang mitwirken.

Die Prognose richtet sich nach der Ausdehnung der Atelektase und der Entwicklung des ursächlichen Leidens. Zunehmende Schwäche, Athemnoth und Cyanose, ödematöse Schwellungen sind von übler Vorbedeutung. Indess wenn die Atrophie, die fieberhafte Erkrankung beseitigt, der Krup, die Rhachitis mit Erfolg behandelt wird, kann Wiederherstellung selbst in verzweifelten Fällen, auch bei schwerer Thoraxrhachitis noch, erzielt werden.

Die **Behandlung** muss vor Allem sich gegen das Grundleiden richten, durch passende Ernährung und schon beschriebene Behandlung die Atrophie, in noch zu beschreibender Weise die Rhachitis beseitigen. Schwache Schwerkranke dürfen nicht zu anhaltend in einer Lage bleiben, für kleine Kinder ist hier besonders das Herumtragen nützlich; bei Typhus werden kalte Bäder auch gegen Atelektase zweckmässig wirken, bei Krup Inhalationen, kalte Umschläge. Auf Behandlung der Bronchitis muss bei schwächlichen Kindern doppelte Sorgfalt verwandt werden, Inhalationen, Reizmittel und nöthigenfalls selbst Brechmittel haben der Athmung die Bahn frei zu machen. Ein kräftiges Mittel zur Anregung

der letzteren sind kalte Uebergiessungen im warmen Bad. Ein Hauptaugenmerk ist auf kräftige Ernährung, gut ventilirte, trockene Zimmer und möglichst anhaltenden Aufenthalt in freier Luft zu richten. Wo diese Bedingungen nicht erzielt werden können, da wird der Ausgang gewöhnlich ein ungünstiger sein.

7) Lungenemphysem (το ἐμφύσημα, das Aufblähen).

Das bekannte grossblasige Lungenemphysem, wodurch erwachsene Kranke den fassförmigen Thorax bekommen, und Herz und Diaphragma verdrängt werden, wird in dieser Ausdehnung bei Kindern jedenfalls ausserordentlich selten beobachtet. Hingegen kommt vesiculäre Lungenblähung von mehr oder minder grosser Dauer, sowie auch Luftaustritt in das interstitielle Gewebe, unter die Pleura etc. ausserordentlich häufig im Kindesalter vor (*Steffen* 69), ohne indess in der Regel lange über seine Veranlassung hinaus zu halten. Auch beim Kinde können diese Veranlassungen eines secundären Emphysems in dreifacher Weise wirksam werden: durch forcirte Inspiration, durch forcirte Exspiration und durch Ernährungsstörung der Alveolenwände, welche aber wohl in der Regel nur als bei den anderen Anlässen mitwirkend zu denken ist.

Durch forcirte Inspiration werden verhältnissmässig freie Lungentheile emphysematös gebläht, wenn zu anderen der Zutritt der Luft durch Bronchiolitis, Atelektase, Pneumonie, Bronchialkrup, Fremdkörper, Blut- und Flüssigkeitsergüsse, Anschwellungen, Verkrümmungen von Brust- und Wirbelsäule verlegt ist (vicariirendes Emphysem). Auch die unregelmässig forcirten Athmungen in Agone machen bei den meisten Kindern in ähnlicher Weise noch rasch ein partielles Emphysem der Lungenränder. Selbst das bei Bronchialasthma auftretende Emphysem, das ich bei einem 8jährigen Knaben beobachtet habe, kann vielleicht vicariirend in den theilweise stets freibleibenden Lungenpartieen, wenn nicht durch consecutiven Zwerchfellkrampf, entstehen. Die Annahme, dass bei Bronchiolenverengerung die Luft bei der Einathmung noch in die Alveolen, bei der Ausathmung aber nicht mehr herauskönne und dadurch die letzteren emphysematisch mache, ist durch die von mir S. 236 erwähnten inspiratorischen Einziehungen des Thorax in solchem Fall für diese und vielleicht auch für andere Fälle widerlegt. Die forcirte Exspiration kommt zur Wirkung, wenn bei Hustenstössen, bei Keuchhusten, Krup u. A. durch Glottisverschluss und bei erschwerter Ausathmung, z. B. durch Druck von Tumoren (Strumen) die Luft am Austritt gehindert und in die oberen am wenigsten exspirationskräftigen Lungenpartieen getrieben wird. Dabei kommt besonders gern das Einreissen der Lunge und Bildung interstitiellen, selbst subcutanen Emphysems vor, welches indess auch in Folge der gewaltsam forcirten Inspiration bei einem Fremdkörper im Bronchus von *Steffen* beobachtet wurde. Die hyperämische und entzündliche Erweichung der Alveolenwände wirkt in diesen Fällen als Nutritionsstörung begünstigend auf die Ausdehnung der Alveolen und die Zerreissung ihrer Wände.

Die ausserordentliche Elasticität der kindlichen Lunge bewirkt, dass fast immer nach Hebung der Ursache allmählich wieder eine Ausgleichung der so entstandenen Lungenblähung stattfindet und die zahlreichen Kinderemphyseme dem heranwachsenden Menschen nicht folgen. Doch hat *A. Freund* (58 und 59) auf eine Anzahl Fälle von hereditärem Emphysem aufmerksam gemacht, in denen die Anlage zur Krankheit in dem Thoraxbau von Geburt an mitgebracht sein und die Entwicklung von Jugend auf datiren muss: substantives Emphysem im Kindesalter.

Als mechanischen Grund für diese Fälle hat *Freund* (58) Verlängerung der Rippenknorpel durch „Zerfaserung der Knorpelsubstanz" entdeckt und solche schon bei einem 6tägigen Knaben nachgewiesen. Dass er diese Knorpelveränderung aber in der Regel erst vom 16. Jahr aufwärts findet, ist in Uebereinstimmung mit dem eingangs erwähnten Fehlen grossartiger Emphyseme im Kindesalter — mag nun die Knorpelveränderung stets primär oder auch secundär durch anderweitig veranlasste Thoraxerweiterung angeregt sein. Es wäre wünschenswerth, dass auch bei Kindern die *Freund*'sche Spur weiter verfolgt würde.

Leichenbefund. Das reine vesiculäre Emphysem besteht in einer bleibenden Erweiterung einer grossen Partie von Lungenbläschen um etwa das Doppelte. Dieselbe findet sich fast regelmässig in der Nachbarschaft luftleerer Stellen, also neben Pneumonie, Atelektase, ausserdem vorzugsweise an den Lungenrändern, das Herz überlagernd, und in der Spitze. Die emphysematöse Lunge collabirt nach Eröffnung des Thorax nicht, fühlt sich eigenthümlich, wie ein mit Luft gefülltes Kissen an, ist graugelb anämisch und sinkt beim Anschneiden mit einem diffusen, kaum knisternden Geräusche zusammen. Unter den bei der „Entstehung" angegebenen Umständen findet sich

das interlobuläre Emphysem. Dasselbe besteht in einer Ansammlung von Luft in dem Zellgewebe, das die einzelnen Lungenläppchen mit einander verbindet, infolge von Zerreissung einzelner Lungenzellen. Es erscheinen unter der Lungenpleura kleinere und grössere durchscheinende Luftblasen oder Streifen, welche sich in der Richtung der Interstitien verschieben lassen und auch in die Tiefe der Lunge sich verzweigen. Zuweilen umschreiben sie ein Lungenläppchen inselförmig und bilden auch manchmal grössere Luftblasen, welche über ausgedehntere Strecken der Pleura hin- und hergeschoben werden können. Ein ganz seltenes Ereigniss ist das Austreten von Luft in das die Bronchien umgebende Bindegewebe, in das Mediastinum anticum und von da aus in das Zellgewebe des Halses und der Brust.

Als eine Ursache des interstitiellen Emphysems hat man auch noch das Einblasen von Luft bei asphyktischen Neugeborenen angeführt, was aber von *Vogel* angezweifelt wird, weil bei Sectionen die Lungen Neugeborener mit aller Kraft aufgeblasen werden können, ohne jemals zu zerreissen. Bei den Autoren für gerichtliche Medicin gilt indessen diese Entstehung doch für möglich.

Bezüglich des vesiculären Emphysems hebt *Fürst* (78) mit Recht hervor, dass mikroskopisch kaum mehr, als eine mässige Blähung der Alveolen, aber keine Atrophie und Durchlöcherung der Wände, keine Rarefaction wie beim Erwachsenen nachweisbar, das ausgebildete Emphysem somit entsprechend den Angaben *Vogel*'s und *Steiner*'s beim Kind fast nicht vorhanden ist.

Symptome. Die gewöhnlichen, rasch entstandenen, kleineren Ektasieen sind nicht nachweisbar. Wo Infiltrationen etc. die Veranlassung zum Emphysem sind, wird durch sie der Nachweis erschwert, ist aber auch gerade hier unnöthig, da das Emphysem völlig nebensächliche Bedeutung hat. Nur wo es neben langen chronischen Catarrhen und Asthma auftritt, spielt es eine Rolle, die auch erkannt werden kann. Bei der Percussion muss man berücksichtigen, dass Leber- und Herzdämpfung beim Kinde normal höher stehen (vergl. S. 17). Vortreten der Lungenspitzen über der Clavicula beim Husten ist ein Zeichen ihrer Erweiterung. Bei langdauernder Blähung der Lunge ist eine Erweiterung des Thorax ersichtlich, natürlich auch bei den seltenen Fällen

von reinem substantivem Emphysem. Hier können die sonst selbstverständlichen catarrhalischen Geräusche fehlen. Das interstitielle Emphysem kann nur in den seltenen Fällen erkannt werden, wo Hautemphysem hinzutritt. Dies ist eine gefährliche, doch nicht immer tödtliche Complication (vergl. S. 210 und Keuchhusten).

Bei der **Behandlung** ist zunächst nur das ursächliche Leiden in's Auge zu fassen; bei derjenigen der chronischen Catarrhe (S. 237/38) ist das Nöthige darüber angegeben, auch die Nothwendigkeit, eine hartnäckigere Lungenblähung mit Ausathmungen in die verdünnte Luft des transportablen pneumonischen Apparats zu behandeln. Wo stärkere catarrhalische und entzündliche Erscheinungen da sind, sind diese zuerst, besonders mit Inhalationen und mit Einathmung comprimirter Luft zu beseitigen, daran die verdünnte Luft zu schliessen (vgl. *Biedert*, Die pneumat. Methode etc., Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 104). *Fürst* (78) steht auf demselben Standpunkt in seiner Bearbeitung des Emphysems in *Gerhardt*'s Hdb., die fast durchweg das Rechte trifft.

8) Oedema pulmonum (τὸ οἴδημα, die Geschwulst).

Bei den meisten Krankheiten des Herzens, der grossen Gefässe und der Lungen tritt als Schlussact der ganzen Krankheit oder auch erst in Agone ein rasch tödtendes Lungenödem auf. Dasselbe kann häufig schon als Anfang des Todes betrachtet werden. Hingegen kommt bei Masern, Blattern, Diphtheritis und hauptsächlich bei Scharlach, selbst ohne Nephritis (*Steffen* 69), bei Fremdkörpern in den Luftwegen ein rasch auftretendes Lungenödem vor, das nicht mit gleicher Wahrscheinlichkeit zum Tode führt, sondern spontan oder durch Anwendung geeigneter Mittel wieder verschwindet.

Leichenbefund. Wir verstehen unter Lungenödem eine seröse Ausschwitzung in die Lungenalveolen, die feinsten Bronchien und in das interstitielle Gewebe. Oedematöse Lungen sinken bei Eröffnung des Thorax nicht zusammen, sind von einer graublauen oder graugelben Farbe, je nach dem Blutgehalte der ergriffenen Lungenpartieen, und von schwerem Gewicht, schwimmen aber im Wasser und knistern stark bei Druck. Der Eindruck des Fingers hinterlässt eine leichte Delle. Auf dem Durchschnitt bietet sich eine glatte, glänzende Fläche, aus welcher beim leichtesten Druck ein rother oder gelber, feinblasiger Schaum in grosser Menge und mit knisterndem Geräusch hervorquillt. Das Lungenödem beschränkt sich niemals auf kleine Partieen des Lungengewebes, sondern breitet sich gewöhnlich über beide Unterlappen, bezw. beide Lungen aus, was mehr auf allgemeine, denn auf local entzündliche (*Sahli* 88) Leiden als Ursache schliessen lässt. In den Bronchien findet sich derselbe röthliche Schaum, wie auf der Schnittfläche, die Lunge lässt sich aufblasen.

Symptome. Das vorherrschendste Symptom ist eine beträchtliche Athemnoth, die sich rasch bis zur Erstickungsgefahr steigern und in wenigen Stunden tödtlich endigen kann. Sind die Kinder schon gross genug und erlauben es ihre Kräfte, so richten sie sich auf und setzen

sich gerade in ihr Bett, um eine möglichste Ausdehnung des Thorax zu erzielen. Die kleinen Kinder bekommen im Liegen heftige Stickanfälle, wesshalb es nothwendig wird, sie aufzuheben. Das Athmen wird ausserordentlich frequent, laut keuchend und rasselnd, und die Sprache wird leise, undeutlich. Der Husten ist locker und rasselnd. Der Puls ist sehr klein, steht aber nach Zahl der Schläge in keinem Verhältniss zur Frequenz der Athemzüge.

Die physikalische Untersuchung hat für die Diagnose des Oedems selbst nur die Auscultation in Anspruch zu nehmen. Man hört ein weitverbreitetes, feuchtes Knisterrasseln, das sich für ein geübtes Ohr durch ein gröberes und unregelmässigeres Geräusch, wie durch seine gleichmässige und ausgebreitete Doppelseitigkeit vom pneumonischen Knistern unterscheidet. Oft wird dasselbe übertönt durch die lauten Rasselgeräusche, welche durch den in den grösseren Bronchien angesammelten Schleim erzeugt werden, nach einer kräftigen Hustenbewegung aber augenblicklich verschwinden. Die aufgelegte Hand fühlt diese Rhonchi ausserordentlich stark, während das Knisterrasseln sich gewöhnlich nicht durch Palpation erkennen lässt. Die Athemnoth tritt bei Oedem plötzlicher auf und wird rasch noch grösser, als bei Lungenentzündung. Schaumiger, blutigseröser Auswurf vervollständigt bei etwas älteren Kindern die Diagnose.

Die **Prognose** ist, wenn nicht die zugrunde liegende Herz- oder Lungenkrankheit bereits ganz verzweifelt ist, nicht so ungünstig, als man dem ersten Eindrucke nach glauben sollte. Die nach Scharlach von Nephritis und consecutivem Lungenödem befallenen Kinder haben oft die grösste Athemnoth, ihre Gesichtszüge sind entstellt, und man glaubt ein baldiges Ende voraussagen zu können; nach und nach erholen sie sich dennoch mit Abnahme des Eiweisses und der Cylinder im Urine und mit gleichzeitiger Zunahme der Urinmenge.

Die **Behandlung** der Nephritis und der Herzfehler wird noch gelehrt werden. Blutentziehung bei Oedem (blutige Schröpfköpfe oder Venaesection) ist höchstens in den seltenen Fällen im Anfang von Infectionskrankheiten und vielleicht bei Fremdkörpern bei kräftigen Kindern und vollem Puls zu versuchen, sonst aber entschieden schädlich wegen der folgenden Anämie, nur trockene Schröpfköpfe sind erlaubt, die entschieden erleichternd wirken. Der Anfall ist ferner mit Coffeïn (natrobenzoic., citr.) 0,01, Acid. benzoic. 0,03 und Plumb. acetic. 0,003 auf jedes Lebensjahr 1—2—4stündlich, ausserdem mit Wein und Reizmitteln (s. S. 26), auch subcutan, mit kalten Uebergiessungen im warmen Bad, vielleicht auch mit einem Emeticum zu behandeln. Durch rechtzeitiges Behandeln herannahender Herzschwäche mit Digitalis (S. 24) kann ihm vorgebeugt werden. Zur dauernden Anregung der Urinsecretion empfiehlt *Vogel* bei Kindern dringend den Roob Juniperi 1—2mal täglich ½ Kaffeelöffel.

9) Lungenblutung. Haemorrhagia pulmonum. Hämoptoë.

Lungenblutungen können sowohl als öfter wiederholte blutige Färbung und Streifung, wie als plötzliche, massenhafte, durch Mund und Nase sich entleerende Blutstürze im Kindesalter zur Beobachtung

kommen. Alle aber sind selten bei Kindern, besonders bei den jüngeren; sie kommen indess schon in ganz niederen Altersstufen vor. Die jüngsten an Blutsturz gestorbenen Kinder waren etwas über 1 Jahr (*Wyss* 78), bezw. 1 Jahr und 8 Monate alt (*Steffen* 69).

Die wiederholten kleinen Blutmengen im Auswurf kommen bei Phthise (von mir selbst beobachtet), bei Herzleiden, bei Lungenapoplexieen und Infarcten (s. folg. Art.), hier aber nur in einem kleinen Theil der Fälle vor. Die starken Pneumorrhagien gehören der vorgeschrittenen Phthise an und gehen entweder dem Tod kurz voran oder führen ihn selbst herbei, wie in den oben erwähnten Fällen. Die Blutung entsteht durch Zerreissen von Gefässen in der Nachbarschaft von Cavernen oder durch Durchbruch von erweichten Bronchialdrüsen in Gefässe. Darauf, dass die Kinderphthise mehr Hepatisation und Gefässverlegung, weniger Zerfall und Cavernenbildung aufweist, beruht die Seltenheit der Hämoptoë bei ihr. Die zweite Art von grösseren Hämoptoën kommt im Keuchhusten vor, der überaus gutartige Verlauf, der Mangel der consecutiven, blutigen Sputa und überhaupt aller anderen schlimmen Folgen lässt hier aber gegründete Zweifel entstehen, ob das Blut wirklich aus den Lungen kommt, oder ob nicht vielmehr in Folge der heftigen Hustenparoxysmen im Pharynx oder Larynx einzelne Gefässzerreissungen sich ereignen. In der That ist aus den ebengenannten Gründen das letztere das Wahrscheinlichere.

Die Behandlung der Hämoptoë in Folge von Keuchhusten findet sich in dem hievon handelnden Abschnitte, die bei tuberculösen Kindern ist nur eine symptomatische und besteht in Milderung des Hustens durch Narcotica, Verabreichung von Plumb. acet. 0,003 für jedes Lebensjahr 8—6—3mal täglich, Einspritzung von Extr. Secal. cornut. 0,01 auf's Jahr; auch Alaun innerlich, in leichteren Fällen Säuren, in chronischen Liq. ferri sesquichlor. Bei Herzleiden und überhaupt bei Herzschwäche und Blutstauung: Digitalis (s. S. 24).

10) Der hämoptoische Lungeninfarct.

Dieser von *Laennec* (Traité d'auscult.) zuerst genau beschriebene Bluterguss in die Substanz der Lunge findet sich nicht gar zu selten bei Sectionen von Kindern, die an Purpura, Herzfehlern oder Lungentuberculose zugrunde gegangen sind. Hier ist er aus einer durch Lungenhyperämie hervorgerufenen Gefässzerreissung hervorgegangen: Lungenapoplexie. Häufiger noch entsteht er, wie auch hier zuerst von *Virchow* (46—59 und Gesamm. Abhandl.) in epochemachender Weise klargestellt wurde, durch Embolie von kleineren und grösseren Aesten der Lungenarterie und hat dann Keilform: Lungenembolie. So kommt er schon bei Neugeborenen vor, bei denen die Embolie aus den entzündeten Nabelgefässen, seltener aus dem nicht geschrumpften, sondern thrombosirten Ductus Botalli (*Rauchfuss* 59 und 78) losgerissen werden. Etwas später liefern die marantischen Thrombosen der Sinus und vielleicht auch der Nierenvenen atrophischer Kinder das Material, bei noch älteren die Thrombosen der Schenkel-

vene, der Pfortader, der Sinus bei Felsenbeincaries, auch Gerinnsel im Herzen, den Vorkammern, an den Klappen mit oder ohne frische Endocarditis, endlich corpusculäre und infectiöse Dinge, die in Knochen- und Gelenkeiterungen, vielleicht auch an verbrannter oder bei Variola, Vaccine vereiterter Haut aufgesaugt werden. In letzteren Fällen zerfällt der Bluterguss eiterig.

Leichenbefund. In einer, zuweilen auch in beiden Lungen finden sich schwarzrothe Stellen von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Wallnuss, die sich scharf vom übrigen Lungengewebe abgrenzen und eine bedeutend grössere Resistenz bieten. Der Durchschnitt ist trocken und nicht glatt, sondern etwas körnig, und die so veränderten Stellen der Lungen lassen sich brechen, fast wie Leberparenchym. Der Grund dieser dunkleren Färbung und vermehrten Resistenz liegt in einem Bluterguss, der eine grössere Anzahl von Alveolen ausfüllt. Streift man mit dem Scalpellrücken etwas hart über einen solchen Durchschnitt, so bekommt man eine blutig gefärbte, mit feinkörnigen Blutcoagulis, den Alveolenausgüssen, gemischte Flüssigkeit.

Dunkle Farbe, umschriebene Form und dieser dunkelrothe, krümlige Brei lassen den Infarct von fibrinöser Pneumonie unterscheiden. Die dunkle, derbe, luftleere Masse ist auch noch aus einer Hypostase in den Unterlappen heraus zu erkennen. Durch Zerreissung der Lungensubstanz können sich blutgefüllte Hohlräume bilden und hier können auch die Bronchien Blut aufnehmen.

Wenn die Heerde durch Embolie entstanden sind, so sind sie keilförmig, bald erbsen-, kirschgross, bald selbst einen ganzen Lappen erfüllend (*Gerhardt* 78). Die Basis des Keils stösst gewöhnlich an die Pleura, in der Spitze steckt der meist blassere, fädige, gerollte, reitende Embolus in einer zuführenden Arterie. Der erst blutleere Bezirk dieser Arterie ist von den hyperämisch gewordenen Nachbargefässen aus mit ausgetretenem Blut erfüllt.

Nach *Rokitansky* (Lehrb.) ist auch eine Rückbildung möglich, indem entweder der Infarct sich verflüssigt, wobei er eine schwärzlichbraune, rost- und weinhefenähnliche Färbung annimmt und so theils resorbirt, theils durch die Bronchien ausgeworfen wird, oder indem das geronnene Blut schrumpft und zu einem fibrösen, gelben oder braunen Gewebe sich umbildet. In schlimmen Fällen kann der Infarct auch brandig werden und dann das Bild einer completen Lungengangrän bieten. Wenn der Embolus aus einer eiterigen, infectiösen Quelle stammte, so tritt eiteriger Zerfall in dem Heerd ein, es bildet sich ein Lungenabscess, der als Aeusserung pyämischer Infection anzusehen ist. Die Pleura entzündet sich ebenfalls, bei Vereiterung kann sie einreissen und Pyo-Pneumothorax entstehen.

Symptome. Vor dem hämoptoischen Infarct waren immer die Erscheinungen eines der eingangs angeführten Grundleiden vorhanden. In allen Fällen aber steigert sich durch seine Entstehung die Athemnoth und das Fieber. Wir sind durch physikalische Diagnostik nicht im Stande, ihn von lobulärer Pneumonie zu unterscheiden. Aber wenn man vorher schon eines der Leiden festgestellt hat, aus denen er gewöhnlich entsteht, so kann man aus dem plötzlichen Auftreten desselben, verbunden mit Uebelbefinden, heftiger Athemnoth, nach *Steffen* (69) auch Schüttelfrösten, manchmal, besonders bei grösseren Kindern, auch blutigem

Sputum ihn schon vermuthen oder, wie uns bei Erwachsenen wiederholt gelungen ist, auch sicher erkennen. Der Weiterverlauf ist anfangs wenig, wenn Eiterung eintritt, stark fieberhaft. Grosse Infarcte bedrohen unmittelbar das Leben.

Die **Behandlung** hat das Grundleiden zu berücksichtigen, im Anfall mit Opiaten lindernd, mit Reizmitteln analeptisch zu wirken, nachher local Kälte anzuwenden. Bei Zerfall sind desinficirende Inhalationen (Terpenthinöl) nöthig, bei Pyopneumothorax ist die Operation von dem Kräftezustand abhängig, gewöhnlich aber zu versuchen.

11) Der Lungenbrand. Gangraena s. Mortificatio pulmonum.

Der Lungenbrand ist bei Kindern eine ausserordentlich seltene Krankheit. Er kommt vor nach traumatischer Pneumonie, veranlasst durch fremde Körper, die während einer heftigen Inspiration in die Lungen gelangt sind, bei bösartigem Verlauf acuter Exantheme, der Diphtheritis, der Noma oder des Abdominaltyphus, bei Pyämie und endlich als schlimmer Ausgang der gewöhnlichen Pneumonie und des hämoptoischen Infarctes.

Nach unvorsichtiger Anwendung pneumatischer Behandlung bei noch ziemlich frischen entzündlichen Zuständen der Lunge habe ich zweimal bei Erwachsenen Lungengangrän, einmal mit tödtlichem Ausgang beobachtet — was ich doch für zweckmässig halte auch hier mitzutheilen. Ein Beleg für die von mir zuerst gelehrte Reizwirkung der pneumat. Apparate.

Leichenbefund. Seit *Laennec* (Traité d'ausc.) unterscheidet man einen diffusen und einen umschriebenen Lungenbrand. Die Charaktere des diffusen sind: Verbreitung über grössere Partieen der Lunge, über einen Lappen oder einen ganzen Flügel, schmutzig grünliche oder bräunliche Färbung des morschen oder ganz zerfliessenden, brandig stinkenden Gewebes, welches mit einer flockigen, schaumigen, ebenfalls brandig riechenden Jauche infiltrirt ist. Diese Art von Brand ist nirgends scharf begrenzt, sondern geht allmählich durch ein ödematöses in gesundes Gewebe über. Häufiger ist der umschriebene Brand. Es wird hiebei an irgend einer Stelle das Gewebe zu einem schwarz-grünen, feuchten, anfangs nicht leicht zerreisslichen Schorf verwandelt, der überall scharf begrenzt ist. Die Grösse dieser Mortificationen erreicht im kindlichen Alter nicht leicht die einer Wallnuss. Nach einiger Zeit löst sich nun dieser brandige Pfropf von seiner normalen Umgebung ab und liegt in einer Ausbuchtung des brandigen Lungenparenchyms, ringsum von brandiger Jauche umspült, oder er zerfällt alsbald zu einem jauchigen Brei, der von einer zottigen Brandexcavation umgeben ist. Er sitzt häufiger an der Peripherie und im unteren Lappen, als im Centrum der Lunge, und fällt, wenn die Pleura mit gangränescirt und nicht fest mit der Costalpleura verwachsen ist, nach seiner Lösung in den Pleurasack, worauf jauchige Pleuritis und Pneumothorax sich entwickelt.

Das den brandigen Pfropf umgebende Lungengewebe ist entweder nur ödematös oder in verschiedener Ausdehnung pneumonisch erkrankt. Wenn die in den erkrankten Stellen verlaufenden Arterien nicht allseitig thrombosirt sind, so entstehen beträchtliche Blutungen, die sich durch die Bronchien nach aussen ergiessen können.

Die **Symptome** sind je nach der Ursache der Gangrän verschieden. Bei Typhus, Noma und bösartigen Masern ist die Allgemeinerkrankung so bedeutend und das Bewusstsein so beeinträchtigt, dass die subjektiven und fast auch die objektiven Symptome verdeckt werden können. Der traumatische Brand beginnt mit den Symptomen der Pneumonie.

Vogel beobachtete einmal einen solchen Fall, in welchem ein 14jähriger Knabe eine Grasähre im Mund hatte und durch plötzliches Gelächter in die Luftröhre brachte. Er war hierauf noch ein paar Tage ziemlich wohl, so dass man glaubte, er habe sich geirrt und die Aehre geschluckt, bis sich plötzlich sämmtliche Symptome einer Pneumonie einstellten, die aber nicht regelmässig verlief. Es wurden die Sputa nämlich gangränös und unter heftigen Hustenparoxysmen expectorirte der Kranke einzelne Theile der Aehre und grosse Mengen brandiger Fetzen, die die Luft des Zimmers in unerträglicher Weise verpesteten. Dieser Auswurf dauerte mehrere Wochen fort und hörte erst nach vielen Monaten gänzlich auf. Der zum Gerippe abgemagerte Knabe behielt eine grosse Caverne, die sich nach und nach verkleinerte und nach sechs Jahren kaum mehr nachzuweisen war. Er gewann erst nach Jahren sein früheres gesundes Aussehen wieder. Dies ist zu gleicher Zeit der einzige Fall von Gangraena pulmonum, den *Vogel* glücklich endigen sah.

Bei den nicht traumatischen Fällen von Lungenbrand gibt sich der Eintritt desselben durch eine plötzliche Verschlimmerung des Allgemeinbefindens zu erkennen, wobei besonders das Gesicht sich schnell verändert, ein bleifarbenes, entstelltes, hippokratisches Aussehen annimmt und der Puls ausserordentlich klein und schnell wird. Die Hauttemperatur ist dabei nicht erhöht, das charakteristischste Kennzeichen bleibt immer ein aashafter Geruch aus dem Munde, der aber natürlich nur dann bezeichnend für Lungenbrand ist, wenn nicht Noma oder brandige Diphtheritis gleichzeitig als Quelle solchen Geruches weiter oben sich finden, hie und da indess bei centraler Gangrän ganz fehlt. Die physikalische Untersuchung kann möglicherweise resultatlos bleiben, wenn der Process central ist, oder es finden sich schwache circumscripte Dämpfung, Knisterrasseln, Bronchialathmen und Rasselgeräusche, bei Perforation der Lunge die Zeichen des Pneumothorax. Gewöhnlich sind die Sputa, wo solche überhaupt auftreten, eiterig, schmutzig, stinkend, enthalten elastische Fasern und Alveolenfetzen, auch kann schwächerer oder stärkerer Bluthusten eintreten; der Husten ist quälend krampfhaft. Bald gesellen sich colliquative Schweisse, hektisches Fieber und Delirien dazu, worauf bei Kindern fast regelmässig der Tod erfolgt.

Behandlung. Die bisher beobachteten Genesungen sind unter einer Behandlung mit China, Mineralsäuren, essigsaurem Blei und endlich mit Kreosot erfolgt. Am meisten Vertrauen verdienen Einathmungen von Terpenthinöl 10—30 Tr. mit Wasserdampf mehrmals täglich, ferner die Antifebrilia, starke Weine und kräftige Ernährung.

12) Tuberculose der Lungen, des Kehlkopfs und der Bronchialdrüsen. Phthisis pulmonalis, laryngealis et bronchialis.

Wesen und Entstehung. Unter Tuberculose der Lungen versteht man eine acut, subacut oder chronisch, dauernd oder temporär fieberhaft verlaufende Lungenerkrankung, deren vorstechendste Eigenthümlichkeit die Bildung von aus Zellen bestehenden Knötchen ist, und deren

specifischer Verlauf bestimmt wird durch den ihr eigenthümlichen Mikroorganismus, den Tuberkelbacillus, Bacillus Kochii. Das Specifische der Weiterentwicklung besteht in einem Wuchern und Vervielfältigen der Heerde und dann in einem vom Centrum des Zellenheerdes ausgehenden körnigen Zerfall, der Verkäsung, die schliesslich in völlige Erweichung, seltener Verkalkung ausgehen kann. Ganz dieselbe Zusammensetzung aus Zellen, dasselbe Schicksal der käsigen Metamorphose u. s. w., dieselbe Abhängigkeit von dem Tuberkelbacillus hat die vor ihrer käsigen Metamorphose das Bild einer catarrhalischen Pneumonie darbietende diffusere Lungeninfiltration, die früher sog. käsige Pneumonie, der eigentliche Repräsentant der bacillären Phthise. Beide Arten finden sich in der Kinderlunge häufig vereinigt, die eine gewöhnlich vorwiegend, was bei Kindern, wenn nur die in der Lunge localisirten Affectionen in Frage kommen, mit der diffusen pneumonischen Form der Fall ist.

Die Kinder haben eine grosse Neigung zu allgemein tuberculöser Erkrankung mehrerer Systeme, wobei dann auch die Lunge an der allgemeinen Miliartuberculose miterkrankt. Wir verschieben die Besprechung dieser Form auf die der tuberculösen Dyskrasie an späterer Stelle (Cap. 12), wo auch über Ursache und Auftreten dieser Dyskrasie im Allgemeinen gehandelt wird. Hier dreht es sich nur um die für das Auftreten in der Lunge maassgebenden Verhältnisse.

Die Tuberculose überhaupt und insbesondere die Lungentuberculose (Phthise) ist im Kindesalter erheblich seltener, als später. Von 8332 von *mir* (83) zusammengestellten Fällen fallen nur 538 = 6,4 % unter 10 Jahre, wovon beim Kind wieder nur 79 % auf die Lunge kommen, während diese in allen Altersklassen zusammen in 91 % der Fälle mitbefallen ist. Bezüglich der grossen localen Verschiedenheit in der Häufigkeit der Kindertuberculose geben meine Zusammenstellungen *Wyss* (78) völlig Recht: in Prag machte diese kaum ¼ %, in Kiel 31 % aller Tuberculosen aus. Auch hier in Hagenau, wie in Zürich, ist sie selten. In der Kindheit selbst fällt der grösste Theil zwischen 1—5 Jahre: 48 %, unter 1 Jahr 6,8 %, von 5—10 Jahren 27 %, von 10—14 (resp. 16) Jahren 18 %. Dies Ansteigen nach der Geburt, das später nach der Pubertätszeit nochmals kommt, beweist — übereinstimmend mit den Anschauungen in *Krieger*'s (77) classischen ätiologischen Untersuchungen —, dass die Disposition im Leben erworben werden und nur theilweise auf Heredität beruhen kann. Für die Heredität, die später noch principiell besprochen wird, hat *Freund* (58 und 59) in dem Nachweis schon angeborener Verkürzung der oberen Rippenknorpel ein Moment kennen gelehrt, das jedenfalls einen Theil der Fälle als erklärliche Folge der hiedurch veranlassten Unthätigkeit der Lungenspitze und verlangsamten Blutcirculation in ihr erkennen lässt, ein weiteres Moment ist *Brehmer*'s Herzkleinheit, beide jetzt von *Fels* unter *Bollinger* (88) bestätigt. In andern mag Kränklichkeit und Schwächlichkeit als Erklärung gelten, für noch andere aber, wo auch starke Glieder einer Familie, alle in einem bestimmten ererbten Alterstermin, an Phthise zugrunde gehen, fehlt bis jetzt eine Erklärung. Angeboren ist auch die durch Pulmonalstenose gelieferte, auf Blutarmuth der Lunge begründete Disposition. In die Rubrik Schwächlichkeit gehört wohl ebenfalls die Disposition, die

durch rasche Aufeinanderfolge vieler Kinder bei den letztkommenden nach *Brehmer* (85) geliefert wird, und zwar bei nicht tuberculösen Eltern.

Für erworbene Disposition zur Phthise sind Armuth, enge Wohnung, schlechte Luft sicher wirksam, bei Reichen thut manchmal Malträtirung der Athmungsorgane mit heisser Zimmerluft und Verwöhnung der Haut dasselbe, nach *Finkelnburg* (89) Wohnen auf feuchtem Boden. Eine grosse Stelle nehmen die Pneumonieen, insbesondere die bei Masern und Keuchhusten, auf welche zahlreich Phthise folgt, in der Aetiologie bei Kindern ein, und auf sie ist meist die Belastung des 2.—5. Jahres zu schieben.

Von all diesen Dingen liefern eigentlich nur die letztgenannten und die *Freund*'sche Anomalie eine Andeutung über die näheren Vorgänge in der Lunge: Bildung eines zelligen Infiltrats durch Entzündung oder Stase, das an sich oder in gewissen Momenten der Rückbildung lebensschwach genug wird, um die Ansiedlung des langsam wachsenden Tuberkelbacillus nicht abwehren zu können. Alle übrigen disponirenden Momente lassen sich als Anlass zu einem solchen Infiltrat, sei es gross und nachweisbar oder mikroskopisch klein, ebenfalls leicht auffassen und verlangen es geradezu als Zwischenglied für Ausbildung der Krankheit.

Nicht minder würde die Nothwendigkeit eines solchen Zwischengliedes erst erklären, warum die meisten Menschen dem überall befindlichen Gift nicht zum Opfer fallen. Dasselbe würde auch die Localisirung der phthisischen Erkrankung in diesem Heerd erklären, wie sie bei der Phthise stattfindet, während der in gesundes Gewebe gebrachte Bacillus stets disseminirte Tuberculose hervorruft. Ich habe eine solche Annahme in *meiner* mit *G. Sigel* gemachten Arbeit in Virch. Arch. Bd. 98 (84) näher begründet, auch dort gezeigt und seitdem durch Section mehrfach beglaubigt, dass catarrhal.-pneumon. Infiltrate, zu denen wie eingangs bemerkt, nur der Bacillus zu treten braucht, um Phthise zu bilden, in chronischer Form sich vielfach finden. Solche Uebergänge sind von mir (einer neuerdings unzweifelhaft in der Berliner klin. W. 86 Nr. 43) u. A. (traumatische Phthise von *Brehmer* 85 und *Mendelsohn* 85, Masernpneumonie *Demme*'s 85, Hüttenrauchpneumonie des Rindviehs von *Johne* 85 und alle Staubinhalationsphthisen) beobachtet. *Froebelius* (86) hat für meine Annahme des catarrhalisch-pneumon. Infiltrats als Vorbereitungsstadium der Phthise durch ausgedehnte und werthvolle Untersuchungen am St. Petersburger Findelhaus neue Belege gebracht, indem er auf eine Periode zahlreicher catarrhalischer Pneumonieen jedesmal zahlreiche Phthisen folgen sah.

Neuerdings ist zudem diese Beförderung der Ansiedelung des Tuberkelbacillus durch vorausgehende Erkrankung wiederholt durch Experimente nachgewiesen worden von *Celli und Guarnieri* (87), *Cadiac und Malet* (87), *Grudeau* (88), die nach vorausgehenden reizenden Inhalationen oder bei gesundheitsschädlicher Verpflegung der Versuchsthiere die Einathmung oder Impfung des Giftes viel häufiger wirken sahen.

Die Mehrzahl der Autoren scheint jetzt noch eine directe Infection gesunder Lungen durch den Bacillus nach der erst von *R. Koch* (82 u. 84) ausgegangenen Darstellung anzunehmen; höchstens rechnen sie auf eine catarrhalische Schleimansammlung und Schleimhautläsion als begünstigend. Wenn vereinzelte Bacillen dann in eine Alveole kommen, sollen sie langsam wachsend bacillär-pneumonische Heerde bilden; gelangen sie durch eine Spalte in das Lymphgefässsystem, so entwickelt sich langsam disseminirte Tuberculose, durch zahlreich inhalirte Bacillen soll die acute Miliartuberculose der Lungen und auch die acute tuberculöse Infiltration entstehen. Beweisbar ist an dieser Supposition vorläufig entschieden viel weniger, als an der vorigen.

Die Theorie von dem nothwendigen präparatorischen Infiltrat überhebt auch der Nothwendigkeit, eine einfache und unmittel-

bare Contagiosität der Lungenschwindsucht anzunehmen, gegen die alle vorurtheilsfreie Erfahrung spricht, und für die man mühevoll einige Ehepaare, von denen beide Theile schwindsüchtig sind, an den Haaren herbeizieht. Als ob man nicht noch mehr solche zufällig Zusammengekommene leicht finden müsste, wo mindestens $^1/_7$ aller Menschen schwindsüchtig ist? Die bei Kindern häufigen catarrhalischen Heerde erklären auch, wenn sie als Pflanzstätte angenommen werden, warum die Kinderphthise so gern ausserhalb der Spitze und im Unterlappen sich niederlässt. Die *Freund*'sche Anomalie kann sich erst nach längerer Einwirkung, meist im späteren Leben, geltend machen. *Weigert* (resp. *Ivan Michael* bei W. 85) weist auch in der Hinsicht auf die Bronchialdrüsentuberculose hin, von der die Phthise auf die Lungenwurzel übergeht, während man auch andererseits Kinderphthisen fern von den Bronchialdrüsen (Unterlappen bei *Demme*) oder bei freien Bronchialdrüsen sieht (s. S. 267).

Gegen die Contagiosität sprechen jetzt gerade Untersuchungen, die zum Nachweis derselben gemacht sind, wenn z. B. die französische Commission unter 233 Ehepaaren nur 20 fand, bei denen eine Uebertragung möglich war und davon 8 mit zweifelhafter Heredität. Die Erfahrungen in englischen Phthisikerspitälern, die von *Schnyder* (86) (auf Grund von 3461 Beobachtungen), die neuen von *Leudet* (90) und meine eigenen lauten ganz gleich.

Dass *Cornet* (88) im Staub von Krankenräumen mit Phthisikern mehr Bacillen fand als anderswo, spricht nicht gegen die Ubiquität des Tuberkelbacillus. Denn solche Räume mit Phthisikern gibt es so viele, dass Jeder unzählige Male in solche kommt. Manche sind allerdings voll Bacillenstaub, und die viel darin verkehren müssen, sind exponirter als andere — aber doch wohl immer nur, wenn sie die Prädisposition haben oder erlangen. Denn eine Masse Leute erkranken auch da nicht, z. B. alle unsere in sonst sehr guten Verhältnissen lebenden Spitalschwestern, wie die Krankenpfleger *Haupt*'s in Soden (89), was gegen die häufig phthisischen Krankenschwestern *Cornet*'s erwähnt zu werden verdient, die in Privathäusern viel weniger anhaltend in Phthisikerräumen, aber in viel schlechterer Verpflegung und unter viel grösseren Strapazen leben.

Der Träger des Infektionsstoffes ist der Auswurf der Phthisiker und neben Andern hat besonders scharf *Cornet* (88) nachgewiesen, dass nur der eingetrocknete und in Taschentüchern, Hemden, am Boden etc. pulverförmig zerriebene, dann als Staub aufgewirbelte Auswurf krankmachend wirkt, was sich einfach prophylaktisch verwerthen lässt. Ueber die Ansteckung durch die Milch tuberculöser Mütter und Hausthiere, die sich, wie auch Ansteckung mit perlsüchtigem Fleisch, zunächst in der Lunge gar nicht geltend machen kann, wird später bei der Tuberculose gehandelt. (Vgl. auch die Tuberculose des Darms und der Mesenterialdrüsen S. 173.) Ebenso sei über das Verhältniss von Phthise und Scrophulose hier nur bemerkt, dass scrophulöse Kinder später gern phthisisch werden, das Weitere aber bleibt bis zur Besprechung der Scrophulose vorbehalten.

Leichenbefund. Im ersten Anfange der Lungentuberculose zeigen sich auf der Schnittfläche zahlreiche, weisse, derbe Knötchen, welche nach *Rindfleisch* (*v. Ziemssen*'s Hdb. 77) in dem interstitiellen Gewebe, gewöhnlich an den Uebergangsstellen der kleinsten Bronchiolen in die Lungenacini, aber auch an der Wand von Bronchien, oder an Blutgefässen ihren Sitz haben. Sie stellen ein zelliges, blutleeres Infiltrat mit epithelioiden und Riesenzellen in der Mitte dar und gelangen niemals zu weiterer Organisation, sondern verfallen stets der rückgängigen Metamorphose, der Verkäsung und Erweichung. Verkreidung wird im

kindlichen Alter viel seltener beobachtet, als bei Erwachsenen. Die kleinen Tuberkelkörnchen vermehren sich rasch und vergrössern sich endlich zu kleineren oder grösseren Heerden, in welchen sich meistens kleine Bronchien im Quer- oder Längenschnitte finden. Hiebei werden natürlich auch die benachbarten Alveolen in der nachbeschriebenen Weise mit befallen, so dass diese und die folgende Veränderung häufig nicht sicher auseinanderzuhalten sind.

Die andere Localisation findet sich, wie schon erwähnt, innerhalb der Alveolen, welche mit gewucherten Alveolarepithelzellen, unter denen auch kleinere Rundzellen sich befinden, gefüllt erscheinen: *Buhl's* (72) Desquamativpneumonie. Im Anfang kann auch diese Veränderung, an der nach und nach die Alveolarsepta durch diffuse Zellwucherung theilnehmen, auf einzelne oder wenige Alveolen sich beschränken, in diesem Zustande schon verkäsen und makroskopisch ganz jenen Tuberkelknötchen ähnlich sehen. Auch können solche käsige Lobularheerdchen zu grösseren Knötchen und Knoten zusammenfliessen. Besonders bei Kindern aber kommt es gewöhnlich früh zu grösseren Infiltrationen, käsigen Lobärpneumonieen, welche sich keineswegs mit Vorliebe der Lungenspitzen bemächtigen, sondern auch vielfach an den unteren Lappen vorkommen. An diesen grösseren tuberculösen Infiltrationen kann man den Process des Erweichens und Zerfallens am besten beobachten. Die endlich zerfliessende Tuberkelmasse entleert sich durch einen Bronchus, und es bleibt eine zum Theil noch gefüllte oder vollkommen leere Höhle zurück, die sich weiter vergrössert zu buchtigen, mit schmutzig bröckeligem Eiter innen überkleideten Räumen. Grössere Cavernen communiciren immer mit einzelnen Bronchien, deren Lumen wie scharf abgeschnitten an der Höhlenwandung klafft. Die Kinderphthise hat die Eigenthümlichkeit, dass Erweichung und Cavernenbildung seltener ist, als beim Erwachsenen, und die gebildeten Höhlen weniger gross zu werden pflegen. Auch scheinen die Gefässe, welche in die Infiltrate bei Kindern einbegriffen werden, und die man sogar manchmal noch strang- oder brückenförmig die Cavernen durchziehen sieht, viel regelmässiger obliterirt zu sein, da Lungenblutungen bei Kindern ausserordentlich selten beobachtet werden. Auch der Durchbruch einer Caverne in den Pleurasack und somit Pyopneumothorax kommt dementsprechend bei tuberculösen Kindern viel seltener vor. Das eine Caverne umgebende Lungenparenchym ist niemals vollkommen normal, sondern narbig verdichtet oder im Zustande grauer, rother oder schon neuerdings tuberculisirter Hepatisation. Häufig findet man auch Oedem, besonders in den unteren, ein vicariirendes Emphysem in den oberen Lappen. Cavernen können bekanntlich heilen durch Verödung oder durch Narbenbildung. Verödung kommt bei Kindern niemals vor, hingegen sieht man zuweilen neben noch bestehenden Cavernen verdichtete, strahlig eingezogene Stellen, welche höchst wahrscheinlich als die Reste kleiner Cavernen zu betrachten sind.

Die tuberculöse Kinderlunge zeichnet sich schliesslich vor der der Erwachsenen durch den Mangel der Pigmentirung aus.

In den interstitiellen Knötchen sowohl, als in den parenchymatösen lobulären und lobären Heerden können durch das unter den „Symptomen“ näher zu beschreibende Färbeverfahren die für das Leiden

bestimmenden Tuberkelbacillen *R. Koch*'s nachgewiesen werden. Was aber ihre Bedeutung für die käsig-pneumonischen Heerde betrifft, so scheint sie mir eine andere, als für die interstitiellen eigentlichen Tuberkelknötchen zu sein, und abgesehen von den in vorigen Abschnitten angeführten maassgebenden Gründen für diese Auffassung hat dieselbe den hohen Vorzug, dass sie die von gewichtigen Autoritäten, insbesondere *Virchow* (Spec. Path. I und Krankh. Geschw. II, 1864), bis in die neueste Zeit vertretene pathologische Verschiedenheit der käsigen Pneumonie von dem Tuberkelknötchen nicht leichtherzig, wie das jetzt gerne geschieht, beiseite wirft. Ich glaube, dass für die ersteren das nicht specifische zellige Infiltrat, der catarrhalisch-pneumonische Heerd das Primäre ist, dass bei dem betreffenden Kranken der Tuberkelbacillus sich erst in einem solchen vorausgehenden grösseren oder auch ganz kleinen Heerd, in dem er dann seine nachhaltig bösartige Wirksamkeit entfaltet, hat ansiedeln können, und dass er nur hiedurch zu einer zunächst heerdförmigen Entwicklung gezwungen wird.

Wenn nach Durchbruch des Zellenwalls eines solchen Heerdes der Bacillus in den Lymphstrom gelangt, so ruft er in der Umgebung die eingangs beschriebenen interstitiellen Tuberkelknötchen hervor. War nun der ursprüngliche Heerd bis zu dem Durchbruch sehr klein geblieben, so wiegt in dem Leiden der Charakter als interstitielle Miliartuberculose vor; ja der erste Heerd kann vielleicht ganz übersehen werden oder verschwinden, oder vielleicht kann auch der Bacillus einmal direct in das Lymphsystem der Lunge gelangen: es entsteht die reine oder fast reine Miliartuberculose der Lunge. Durchwucherung in ein Blutgefäss macht die Miliartuberculose allgemein (*Weigert* 79 und 82).

Das nicht selten gefundene Freibleiben einer umgebenden rothen oder grauen Hepatisation (S. 265) von Bacillen, das selbst Anhänger der bacillären Einheit der Krankheitsursache wie *Birch-Hirschfeld* (2. Aufl. Path. An. II. S. 440), allerdings als zufällige Complication, zugeben und nicht umhin können, durch Zulassung einer mitvorhandenen nichtspecifischen Affection für solche Fälle zu erklären, vereinigt sich mit dieser Auffassung ebenso, wie die rasche Bildung lobärphthisischer Heerde in der Kinderphthise sich am ungezwungensten aus der Infection eines vorher bestehenden Heerdes mit Tuberkelbacillen erklärt. Wollte man das durch massenhafte Inhalation phthisischen Materials deuten, so ist unverständlich, warum letzteres dann nur continuirlich einen umschriebenen grösseren Bezirk inficirt, statt in zahllos zerstreuten Heerden die ganze Lunge. Ich habe in der That eine solche massenhafte Inhalation bei schwerer Kehlkopfphthise beobachtet und die postulirten unzähligen lobulären Heerde gefunden. Die Infection hiebei kann aber nicht durch die inhalirten Tuberkelbacillen allein erklärt werden, sondern durch ein mitvorhandenes Gift, das die lobulärpneumonischen Heerde machte, in denen erst jenem der Nährboden bereitet war. In der That habe ich in diesem Fall neben mit Bacillen gespickten Läppchen unmittelbar anstossend ganz bacillenfreie catarrhalisch pneumonische beobachtet und in Virchow's Arch. Bd. 98 Taf. IV. Fig. 10 gezeichnet: die von dem andern Erreger hervorgerufenen, aber mit Bacillen noch nicht inficirten Krankheitsbezirke.

Auch wo mit Sputuminfectionen und Sputuminhalationen man hie und da etwas grössere Heerde erzielt hat, ist an die Wirkung des zweiten Erregers zu appelliren. Der reine Bacillus erzeugte experimentell bis jetzt nur Miliartuberkel. Und selbst wenn wirklich Erzeugung von Phthise durch Inhalation trockenen zerstäubten Sputums einmal bei einem gesunden Menschen unzweifelhaft gemacht werden könnte, so mag der unglückliche Umstand verantwortlich gemacht werden, dass der zweite offenbar viel weniger resistente Erreger noch wirkungsfähig mit eindrang und die präparatorische Zellinfiltration veranlasste. Ich weiss keinen Gegengrund dafür, die Phthise, wo unorganisirte Reizmittel (Staub etc.) nicht als

Vorbereitung genügen, als Resultat der Symbiose von zwei Krankheitserregern aufzufassen, wovon der leichter haftende das für das Gedeihen des zweiten nöthige Zellinfiltrat macht, der zweite (der Tuberkelbacillus) dem Krankheitsprocess die auch für die Weiterentwicklung des andern nöthige Dauer gibt. Wie aus dem Nebeneinanderlaufen von zwei solchen Processen Eigenthümlichkeiten des Verlaufs sich erklären lassen, habe ich a. a. O. (Virchow's Arch. Bd. 98 S. 214) entwickelt. Das präparatorische Infiltrat wird u. A. von *Dettweiler* (83), wie von *Cornil und Babes* (86) angenommen, diese Annahme wurde von *Aufrecht* früher (83) schon durch Untersuchungen gestützt,und auch *Ziegler* (Lehrb.) erkennt häufige Mitwirkung eines nicht bacillären Processes bei der Phthise an.

Als Inhalt der anderen Theorie sei kurz hergesetzt, dass der Tuberkelbacillus, wenn er inhalirt direct durch Epithelspalten in die Lymphbahnen kommt, interstitielle Tuberkel macht, wenn er in dem Epithel der Bronchien und Alveolen haftet, tuberculöse Bronchopneumonie erzeugt. Durch continuirliches Wachsen entsteht der tuberculöse Heerd, durch Dissemination in dem Lymphsystem die disseminirte Miliartuberculose.

Für Heerdbildung in der Lunge hat *Michael* unter *Weigert* (85) einen anderen bei Kindern nicht seltenen Weg kennen gelernt, die Durchwucherung eines bacillären Processes aus den Bronchialdrüsen auf die angrenzende Lunge. Auch *Vogel* und ich haben dies beobachtet mit Beschränkung der Phthise genau auf den angrenzenden Lungenhilus. Oefter freilich sieht man neben erkrankten aber nicht durchbrochenen Bronchialdrüsen die phthisische Veränderung in einem davon ganz entfernten Theil der Lunge, der Spitze oder anderswo, so dass es sich hier nur um eine primäre Lungen- und secundäre Bronchialdrüsenaffection handeln kann. Die Bronchialdrüsenerkrankung wird am Schluss dieses Artikels noch für sich besprochen.

Von weiteren die Lungentuberculose begleitenden Processen ist zu erwähnen die tuberculöse Laryngitis, die *Reimer* 15mal unter 151 Fällen, *Steffen* (70) 3mal unter 79 Fällen bei Kindern, ich schon bei 1jährigem fand, und bei der runde, trichterförmige oder grössere unregelmässige Geschwüre, gelbgerändert, in zellig infiltrirter Schleimhaut sitzen, auch miliare Tuberkel sich finden — alles gern an den Aryknorpeln und auf der Interarytänoidealfalte. Das Befallen des Darmkanals wird verschieden angegeben, *Steffen* führt 15 Fälle auf 79 an, *ich* (83) habe 425 Darmtuberculosen auf 1069 Lungentuberculosen zusammenstellen können. Auch nach *Weigert* (85) ist sie seltener, die der Milz, Leber, Niere (auch der Nebenniere mit Morb. Addisonii, *Seiffert* unter *Gerhardt* 81) häufiger, als beim Erwachsenen. Die Hirntuberculose s. im Cap. 9, 1.

Symptome. Was zuerst die physikalische Untersuchung betrifft, so gibt die Percussion bei Miliartuberculose, wo die beiden Lungen gleichmässig mit sandkorngrossen Tuberkeln durchsetzt sind, natürlich keine Aufklärung, der Schall ist im Allgemeinen etwas tympanitisch, eine Ungleichheit zwischen den beiden Brusthälften lässt sich aber nicht entdecken. Hingegen lassen sich grössere tuberculöse Infiltrationen durch leises aufmerksames Percutiren sehr wohl finden, nur sind, wie schon bei der pathologischen Anatomie erwähnt wurde, die Lungenspitzen nicht ausnahmslos der Sitz derselben. Man findet häufig weiter unten oder seitwärts eine umschriebene Dämpfung, die ebenfalls auf Tuberculosis zu beziehen ist. Wenn einmal Cavernen sich gebildet

und ihren Inhalt durch einen Bronchus entleert haben, so wird der matte Percussionsschall häufig wieder etwas mehr sonor und bekömmt den tympanitischen Beiklang.

Durch Auscultation entdeckt man bei Miliartuberculose nichts Charakteristisches; der hiebei immer bestehende Bronchialcatarrh verursacht weit verbreitetes Giemen oder auch gross- und kleinblasige Rasselgeräusche. Bei geringeren tuberculösen Verdichtungen gelten die (S. 244/45) für den Nachweis der lobulär pneumonischen Heerde gegebenen Vorschriften, bei grösseren hört man Bronchialathmen, starke Consonanz der Stimme und des Hustens und abnorm deutliche Fortleitung der Herztöne in vom Herzen entfernte Lungenpartieen. Am Rande der Dämpfung wird an einzelnen Stellen Knisterrasseln oder einfach verschärftes Athmen vernommen. Schmilzt nun eine solche Tuberkelinfiltration und entstehen Cavernen, so ändern sich auch die auscultatorischen Symptome ebenso, wie diess schon bei der Percussion erörtert wurde; es stellt sich nun cavernöses Gurgeln und klingendes Rasseln ein und auch das Athmungsgeräusch wird cavernös, doch sind die Cavernen der kleinen Kinder in der Regel nicht von solchem Umfange, dass diese Symptome immer regelmässig und gehörig charakteristisch zum Vorschein kämen. Der Herzstoss ist bei allen tuberculösen Kindern auffallend stark.

In seltenen Fällen ist eine so ausgedehnte und mächtige Infiltration beobachtet worden, dass die Spitzen oder auch die Intercostalräume vorgewölbt, das Herz verdrängt erschien und selbst ein pleuritisches Exsudat vorgetäuscht wurde (*Hobson* 84).

Was nun die functionellen Symptome betrifft, so sind dieselben mannigfacher Art. Die Respirationsbewegungen sind fast immer beschleunigt, am schnellsten bei fieberhafter acuter Tuberculose, wo die beiden Faktoren, 1) Fieber und 2) mechanisches Hinderniss der Luftwege, sich vereinigen. Sie steigern sich dann zu einer Höhe von 60—80 in der Minute. Bei chronischer Tuberculose ist die Beschleunigung kaum merklich und oft gar keine Dyspnoë zugegen. In den rasch sich entwickelnden und fortschreitenden Fällen aber kann grosse Athemnoth, selbst Orthopnoë und Nasenflügelathmen sich einstellen. Im Allgemeinen kann angenommen werden, je acuter und verbreiteter der Process in den Lungen, um so beschleunigter und erschwerter sind die Respirationsbewegungen.

Der Husten ist am schwächsten und am wenigsten bemerkbar bei acuter Miliartuberculose, wenn derselbe Process im Gehirne die Reizbarkeit des Nervensystemes in einer solchen Weise herabsetzt, dass diese hydrocephalischen Kinder oft Tage lang nicht ein einziges Mal husten, obwohl bei der bald darauf stattfindenden Section beide Lungen mit miliaren Tuberkeln durchsetzt gefunden werden. Auch bei phthisischen Infiltraten von Säuglingen ist der Husten manchmal kaum angedeutet. Sonst ist derselbe nicht nur das constanteste, sondern auch das frühzeitigste aller Symptome, er hört während des ganzen Verlaufes niemals vollständig auf, wenn auch zuweilen kurze, zur Stellung einer günstigeren Prognose verführende Remissionen eintreten. Anfangs ist er trocken und kurz, aber doch schon häufig wiederkehrend, später, wenn grössere Partieen der Lungen sich betheiligen, wird er feucht und wohl auch von convulsivischen Anfällen begleitet. Diese

Anfälle sind entweder von stärkerer Secretbildung veranlasst oder stehen mit der Bronchialdrüsenerkrankung in einem noch zu erörternden Zusammenhang.

Die Expectoration, welche bei erwachsenen Tuberculösen einen vortrefflichen Anhaltspunkt gibt, kann bei Kindern bis zum 5. oder 6. Lebensjahre fast nicht verwerthet werden (s. S. 18). Ueber 7 Jahre alte Kinder expectoriren, wie die Erwachsenen, und der aus den Cavernen entleerte Eiter ist ebenso zerfliessend und arm an Luftblasen, wie bei jenen. Das seltene Eintreten von Hämoptoë bei tuberculösen Kindern wurde schon S. 258 bei Gelegenheit der Lungenblutungen überhaupt erwähnt. Das wesentliche Kennzeichen der phthisischen Sputa ist ihr Gehalt an Tuberkelbacillen, und der Nachweis derselben erst sichert die Diagnose der Phthise. Desshalb ist für diese das Fehlen der Sputa in den ersten Jahren sehr fatal.

Für die Praxis am bequemsten wegen Haltbarkeit des Farbstoffs ist das Verfahren nach *Ziehl-Nelsen* mit einer Lösung von 1,0 Fuchsin in 100 g 5%iger wässeriger Carbolsäurelösung mit 10,0 Spiritus. Das in dünner Schicht auf das Deckglas angetrocknete und dann 3mal durch die Flamme gezogene Sputum wird 15 Minuten bis 1 Stunde im Uhrglas auf die Farbe gelegt, dann in 25% Schwefelsäure entfärbt, in Wasser gewaschen und mit wässerigem Malachitgrün nachgefärbt. Ansehen in Wasser oder Canadabalsam mit Abbé'scher Beleuchtung und 3—400-facher Vergrösserung (bei schlechtem Wetter helles künstliches Licht oder Oelimmersion[1]). Zur *Ehrlich*'schen Färbung muss Anilinwasser (die Kuppe eines Reagenzglases mit Anilinöl, darauf 1/3 des Gefässes mit Wasser gefüllt, geschüttelt und filtrirt) mit 8—10 Tropfen concentrirter alkoholischer Fuchsinlösung versetzt und alle 8 Tage neu bereitet werden. Diese Lösung mit aufgelegtem Deckglas wird entweder im Uhrglas erwärmt oder letzteres muss 24 Stunden stehen; entfärbt wird mit durch reine Salpetersäure angesäuertem Alkohol und nachgefärbt etc. wie vorhin. — Um bei Gewebstheilen festzustellen, ob Bacillen darin sind oder nicht, was uns an anderer Stelle interessiren wird, aber hier gleich erledigt werden soll, zerquetscht man kleine Partikel von dem frischen Gewebe auf dem Deckglas und trocknet es an, wie Sputum, behandelt es auch so weiter. Hat es schon in Alkohol gelegen, so habe *ich* (84) beim Zerquetschen und Antrocknen etwas Eiweiss beigefügt, damit es haftet. — Zur sicheren Untersuchung eines schwach bacillenhaltigen Sputums koche *ich* (86) 1 Esslöffel Sputum mit 2 Esslöffel Wasser und 4—8 Tropfen Natronlauge bis zur völligen Verflüssigung, verdünne noch mit 4—10 Esslöffel Wasser, lasse 2 Tage in einem Spitzglas stehen und untersuche den Satz nach *Ziehl-Nielsen* (Berliner klin. Wochenschr. 86 No. 42 und 87 No. 2).

Die Körpertemperatur variirt von normaler Temperatur (selbst subnormaler, besonders bei Säuglingen) bis zu hohem Fieber, zeigt gewöhnlich morgentliche Remissionen und abendliche Exacerbationen, im Allgemeinen aber grosse Unregelmässigkeit, wie bei der catarrhalischen Pneumonie — welche Aehnlichkeit vielleicht auch ein Interesse für die oben entwickelte Entstehungstheorie hat. Der Puls ist durch Schnelligkeit und Schwäche ausgezeichnet, bis zu 204 Schlägen, allerdings neben Collapstemperatur von 31,6° beobachtet von *Seiffert* (unter *Gerhardt* 81).

Sind die Kinder schon gross genug, um den Ort ihrer Schmerzen anzugeben, so bezeichnen sie fast immer die Herzgrube oder das Sternum und nur äusserst selten eine seitliche Partie des Thorax als Sitz derselben. Je heftiger der Schmerz und je grösser die dadurch bedingte Unruhe ist, um so rascher gehen die Kinder dem sicheren Untergang entgegen.

---

[1]) Nur eine gute Oelimmersion ist einem guten Trockensystem, das aber, eventuell mit künstlicher Beleuchtung, völlig ausreicht, vorzuziehen.

Da die Tuberculose selten auf eine Lunge beschränkt ist, so bemerkt man an der Lagerung solcher Kinder keine constanten Veränderungen; sie liegen meist auf dem Rücken und wählen nur selten eine Seitenlage. Am Habitus des Thorax ist stets eine mit den übrigen Körperverhältnissen nicht übereinstimmende grössere Abmagerung und eine für Tuberculose ziemlich charakteristische Entwicklung der subcutanen Venen zu bemerken. Es erreichen diese Venen besonders in der Nähe des Sternums von der ersten bis dritten Rippe eine gewaltige Ausdehnung und können bis zur Breite mehrerer Millimeter schwellen.

An den Fingerspitzen bemerkt man bei allen chronischen Krankheiten, in welchen die Blutcirculation der Lungen gehemmt ist, also namentlich bei ausgedehnter Tuberculose und bei Herzfehlern, eine eigenthümliche, kolbige Anschwellung, wobei die Nägel sich krallenartig nach vorne krümmen: Trommelschlägelfinger. Dieses Dickerwerden der Fingerspitzen lässt immer einen höheren Grad von Stase im rechten Herzen, die in der Regel ihren Grund in den Lungen hat, erkennen. Diese Stase und die Kachexie verursachen auch Venenthrombosen und Phlegmasia alba dolens der Beine (*Bouchut* 83).

Die Betheiligung des Kehlkopfs wird durch Heiserkeit, quälenden Husten und manchmal beträchtliche Schluckbeschwerden angezeigt; nach Cocainisirung des Rachens (10 %ige Lösung, mit nicht zu vollem Pinsel wegen des Verschluckens!) kann laryngoskopisch die im Leichenbefund erwähnte Veränderung gefunden werden. Heftige Diarrhöen treten am meisten in der späteren Zeit auf, und öfter habe ich sie durch Nachweis der Tuberkelbacillen in den Entleerungen als tuberculös erkannt. Auch im Ohreiter bei einem Säugling mit Lungen- und Darmphthise habe ich massenhafte Bacillen gefunden.

Die Tuberculose der Lungen **verläuft** entweder als acute Miliartuberculose, wobei dann derselbe Process auch in anderen Organen, namentlich oft im Gehirn und auf dem Peritoneum, sich etablirt und durch mannigfache von anderen Organen ausgehende Symptome die der Lungen in den Hintergrund treten lässt, oder sie verläuft chronisch, wie bei Erwachsenen, unter dem Zeichen der Phthisis pulmonum. Die erste Form wird bei der Besprechung der Dyskrasie nochmals erörtert, die zweite hat eine Dauer von 2 Monaten bis 2 Jahren und kann auch wohl wieder vollständig zum Stillstande gebracht werden. Allerdings gar manches chronisch-fieberhafte Lungeninfiltrat, bei dem, auch von *Vogel* und mir, früher ein guter Ausgang beobachtet und geheilte Phthise angenommen worden war, ist bezüglich seiner Natur zweifelhaft geworden, seitdem man subacute Pneumonieen durch erbrachten oder fehlenden Nachweis der Tuberkelbacillen von wirklicher Phthise hat unterscheiden lernen. Die Phthise des jüngeren Alters leidet während des Lebens wegen mangelnden Auswurfs noch an dieser diagnostischen Schwierigkeit. Für die manifest gewordene bacilläre Phthise, glaube ich, ist — vielleicht die nach Masern ausgenommen — die Prognose im Kindesalter sehr schlecht.

Wie übrigens bei den jüngsten Kindern eine Phthise fälschlich diagnosticirt werden kann, so wird sie auch übersehen, wenn sie ganz oder fast fieberlos, fast ohne Husten unter dem Bild der Atrophie, oft durch Diarrhöen (ohne Bacillen) noch weiter unkenntlich gemacht, abläuft bis zum Tode.

Behandlung. Die Prophylaxe hat für kräftige Ernährung schon im Säuglingsalter, bei Heredität von Seiten der Mutter nicht durch diese, zu sorgen, nachher reichlichen Luftgenuss und Abhärtung der Haut durch kalte Waschungen und Bäder herbeizuführen. Gegen die Scrophulose ist nach Cap. 12 vorzugehen. Schmale Brust verbietet zu frühes und langes Schulsitzen, verlangt aber Kräftigung durch Gymnastik, pneumatische Behandlung (s. unten), Bergsteigen. Ein Kind mit phthisischer Anlage kann einer Unterrichtsanstalt an einem Höhencurort mit Zuversicht anvertraut werden, wenn diese durch principiellen Ausschluss stark auswerfender, ausgesprochen Kranker und durch gute Hygiene das Haus davor behütet, ein reicherer Bacillenheerd zu werden. Das Unschädlichmachen des allein inficirenden Sputums kann jetzt eher ins Auge gefasst werden, wo man nicht mehr Ausspucken in Desinficientien, sondern nur Ansammeln der Sputa in Gefässen und Entleerung derselben mit andern feuchten Dejektionen, ferner Auskochen von Taschentüchern, Hemden, Bettüberzügen etc., an denen phthisischer Auswurf angetrocknet sein und abstäuben kann, verlangt (*Cornet* 88). Dieses und gar das Verwenden portativer Spucknäpfe nach *Dettweiler* (89) wird freilich noch lange nur in Anstalten und bei wohlhabenden Phthisikern zu erwarten, die Verhütung der Disposition also immer noch der wesentlichste Theil der Prophylaxe sein. — Vor Masern und Keuchhusten behüte man gefährdete Kinder mit allen Mitteln. Jeder Bronchialcatarrh und jeder sich hinziehende pneumonische Process muss sorgfältig, doppelt sorgfältig bei phthisischer Anlage behandelt werden. Die Behandlung ist die früher schon angegebene. —

Wie die Prophylaxe, so wendet sich auch die Behandlung an die Ursachen und Grundlagen des bacillären Processes und hat insbesondere den begleitenden (abgrenzenden) Entzündungsprocess so in Schranken zu halten, dass er nicht zerfällt und das Gift durchlässt, oder durch Stimulirung die Gewebsneubildung so kräftig zu halten, dass sie sicher abschliesst (vgl. die Abschnitte über „Entstehung“ und „Leichenbefund“).

Für die Behandlung der ausgesprochenen Phthise ist Bewegung und vorsichtiger Luftgenuss (Vermeidung von Zug, Wind und Durchnässung), vorsichtige Fensterventilation, selbst bei Nacht (im Nebenzimmer) auch Kindern so lange zu rathen, als anhaltend höheres Fieber den ersteren nicht widerspricht. Kräftige Ernährung, gemischte Diät mit viel Milch, solange der Magen es leidet. Sonst hat man nach der Leistungsfähigkeit der Verdauung um so sorgfältiger sich zu richten, je jünger das Kind ist. Medicamentös bei leichtem Fieber ist Kreosot angezeigt, $^1/_4$—1 Tropfen für jedes Lebensjahr pro die in Wein, Syrup, Kapseln, Pillen, bei stärkerem Fieber empfehle ich besonders Natr. salicylic. (S. 24) in Mixtur mit Cognac (Arac) und Zucker, sowie Bettruhe, locale Kälte, auch Priessnitz'sche Einwicklung; bei remittirendem Fieber Chinin. Leberthran ist nur bei geringem Fieber und, wo er die Verdauung nicht stört, erlaubt, sonst eher Malzextract, Leguminose (Lipanin s. Cap. 12, 2, B). Arsenik (0,0001—2 pro Jahr 1—2mal täglich, Sol. Fowl. s. S. 190) ist in letzter Hinsicht noch seltener möglich. Im Uebrigen richte man sich nach der Medication beim Erwachsenen, sowie dem bei Bronchitis und Pneumonie Gesagten. Wo eine klimatische Behandlung möglich ist, indicirt stärkerer localer und allgemeiner Reizzustand den Süden und Uebergangsorte, torpiderer

Verlauf die Höhencur. Als Ersatz für letzte kann Inhalationstherapie, sowie Einathmung comprimirter Luft, später in Verbindung mit Einathmung verdünnter Luft am transportablen pneumatischen Apparat zur Kräftigung disponirter oder gar nicht mehr reizempfindlicher kranker Lungen dienen. Einathmung heisser Luft ist von sehr fraglichem Werth. Kehlkopfphthise ist, wenn möglich, wie bei Erwachsenen zu behandeln, gegen heftigen Husten ist ausser Morphium (S. 25) Codeïn in 2—3mal so starker Dose räthlich, über Diarrhöe s. S. 137, über Hämoptoë s. S. 247. —

Die Entzündung und Tuberculose der Bronchialdrüsen. (Vgl. darüber die Monographie von *mir* u. *Litting* (*L. Levy*) in Henoch's Festschr. 1890.) Bei vielen entzündlichen Leiden der Lunge erkranken die Bronchialdrüsen mit, wahrscheinlich geschieht dies auch im Anschluss an Halsdrüsenerkrankungen und vielleicht bis zu einem gewissen Grade selbstständig durch Einwirken von Krankheitsursachen mittels der Lymphgefässe oder sonst auf sie ohne erheblichere Erkrankung in ihrem Lymphwurzelgebiet. Die einfachen acuten und chronischen Entzündungen sind ihrer Häufigkeit und Bedeutung nach noch nicht genügend bekannt. Die Tuberculose der Bronchialdrüsen, die ganz auf dieselben Arten zustande kommen kann, erklärt *Vogel* bei Kindern sogar für häufiger, als die Lungentuberculose selbst, da sie nicht nur bei jeder Phthise secundär, sondern auch noch primär vorkomme. Nach *meinen* (83/84) Zusammenstellungen bleibt die Bronchialdrüsentuberculose mit 78 % der Fälle (600 unter 763 Tuberculosesectionen) etwas hinter der Lungentuberculose, die 79,6mal unter 100 Kindertuberculosen beobachtet wurde, zurück.

Bei der acuten Entzündung sind die Drüsen geschwellt und geröthet, bei der chronischen durch stärkere Vermehrung der Lymphzellen und des Reticulums mehr röthlichweiss oder gelbweiss. Pigmentirung wird nur bei älteren Kindern erheblicher. Bei der acuten Entzündung kommt auch Eiterung vor, die manchmal durch Durchbruch sich auf die Nachbarorgane, Mediastinum etc. übertragen, auch nach aussen zwischen 1. und 2. Rippe (*Smith* 85) sich entleeren kann, nach *Widerhofer* (78) öfter auch zu käsiger Masse eindickt. Auch ich glaube solche Verkäsung ohne Tuberkelbacillen und sonstige Tuberculose festgestellt zu haben. Gewöhnlich aber ist die Verkäsung Folge der von *Schüppel* (71) zuerst als miliare Tuberkel nachgewiesenen Drüsentuberculose, und die Bacillen sind im Schnitt, noch rascher aber in Quetschpräparaten (S. 269) leicht zu finden.

Die Anschwellung der Drüsen macht sich durch Druck auf die Nachbarorgane bemerklich, am raschesten durch solchen auf Venen und Nerven. Von Druck auf V. cava, anonyma, subclavia habe ich Schwellung der Halsvenen, Cyanose und Oedem des Gesichtes, des Armes, *Rilliet* und *Barthez*, auch *Basevi* (78) haben Meningeal-Hyperämie und -Blutungen gesehen, durch Druck auf die Lungenvenen soll Lungenödem entstehen. Oefter noch kommt eine Benachtheiligung des N. vagus oder nur seines Ramus recurrens zustande, als Folge der letzteren, gewöhnlich einseitige Lähmung (oder auch Contractur) der Glottismusculatur (s. S. 225/26), durch Druck auf den Vagus Störung der Herz- und Athemthätigkeit. Auch durch directen Druck auf Trachea und Bronchien können Athemstörungen zustande kommen, als tiefsitzendes Stenosegeräusch wahrscheinlich einmal von mir bei einem Säugling beobachtet; durch Druck auf den Oesophagus entstehen Schlingbeschwerden und Schwierigkeiten der Sondeneinführung (*Hofmokl* 88, *Tschamer* 89 u. m. A.). Schwerer

können die Störungen nach Erweichung der Drüse und Durchbruch in einen Bronchus sein; wiederholte Male sind jetzt Erstickungen durch Verstopfung der Luftröhre danach beobachtet, einmal ist durch Tracheotomie und Entfernung der Käsebrocken noch Rettung gebracht worden. Ein andermal ist auch nur Husten und Auswurf die Folge, der in einer Beobachtung von mir ein bacilläres Leiden der bei der Section ganz frei gefundenen Lunge vortäuschte; Pseudocavernen in der Lungenwurzel können durch solche Communication mit dem Bronchus sich bilden (*Vogel*). Durchbruch in grosse Gefässe macht lebensgefährliche Blutung, in kleine Gefässe allgemeine oder auch partielle (in den Meningen, der Lunge) Miliartuberculose. Die Folgen des Ueberwucherns auf die Lunge sind S. 267 schon erwähnt.

Ausser den genannten Druck- und Durchbruchserscheinungen, die nur in dem kleineren Theil der ganz schweren Fälle auftreten, ist das hervorstechendste Symptom eine oft sehr intensive Dämpfung im oberen Theil des Sternum bis zur 2. Rippe, seitlich eine Strecke, aber nicht bis zum äusseren Lungenrand (Unterschied von Spitzeninfiltration!), über den Sternalrand ragend, verschwächtes, scharfes, selbst bronchiales Athmen, manchmal verschwächter Fremitus an dieser Stelle. Anschliessend findet man oft die gleiche Lymphdrüsenschwellung über der Clavicula, was der Diagnose sehr nachhilft.

Ich habe, vielleicht zufällig, mehrfach die Dämpfung nach links den Sternalrand besonders weit überragen sehen. Die Richtigkeit der Percussionsdiagnose habe ich nach Aufzeichnung im Leben wiederholt durch Section controlirt. Dämpfung, Bronchialathmen und Rasseln zwischen den Scapulis vom 3. bis 5. Brustwirbel fanden *Soltmann* (Jahresber. für 83, Breslau) und ich, ihre Verwerthung zu Schlüssen über die Bronchialdrüsen ist aber seltener und nur möglich, wenn sie auch auf eine umschriebene Stelle seitlich der Wirbelsäule beschränkt ist.

Heftige convulsive Hustenanfälle, ähnlich denen des Keuchhustens, nur ohne die langgezogene Inspiration und oft ohne Auswurf, sind als Folge des Druckes der Bronchialdrüsentumoren auf die Trachea (*Vogel*), vielleicht auch auf den Vagus (*Carrée*) anzusehen. — Je mehr von den angeführten Folgen zusammentreffen, um so sicherer kann man eine Bronchialdrüsenerkrankung erkennen, entweder neben einer sonstigen Tuberculose, in vageren Erscheinungen auch vielleicht einer ausgesprochenen Lungenphthise vorausgehend (*Michaël* 85), oder für sich und dann auch öfter nicht tuberculöser Natur.

Der Verlauf kann chronisch sein, ich habe aber acute, heftig fieberhafte Erkrankung gesehen, bei der die Diagnose lange zwischen Typhus, Pneumonie und Tuberculose schwankte, die indess schliesslich ziemlich sicher als Bronchialdrüsenentzündung mit günstigem Ausgang sich herausstellte. Bei genügender Aufmerksamkeit wird man öfter solche Entzündung unbestimmten, bald heftig, bald schleichend und unregelmässig fieberhaften Erkrankungen von Kindern, manchmal mit unklaren Lungenerscheinungen verbunden, zugrundeliegend finden. Geringe Schwellungen bleiben ganz unentdeckt.

Zur Behandlung habe ich in fieberhaften Fällen Eisbeutel und Einreibung von grauer Salbe auf der oberen Sternalgegend angewandt, in einem chronischen mit Trachealstenose bei einem Säugling mit Schmierseifeeinreibungen Heilung erzielt. Ueberhaupt ist wegen dieser und weiterer Mittel auf die Behandlung der Lymphdrüsenerkrankung im Allgemeinen und der Scrophulose zu verweisen.

13) Geschwülste der Lungen und des Mediastinum anticum.

a) Krebs ist im Allgemeinen bei Kindern schon ausserordentlich selten, und der der Lungen ist erst einige Male beschrieben worden. Man fand in den Leichen neben Krebsknoten oder auch Sarkomen anderer Organe solche der Lunge in Form weisser oder grauröthlicher Knoten der verschiedensten Grösse. Sie sitzen sowohl in der Tiefe als an der Peripherie, flachen sich ab, wenn sie an der Pleura angelangt sind, und bekommen ebenso wie die Leberkrebse eine nabelförmige Vertiefung in ihrer Mitte. Die bei Lebzeiten bemerkbaren Symptome reduciren sich auf Bronchitis und Athemnoth und werden gewöhnlich von denen der Krebse in anderen Organen verdrängt.

Krebs, bezw. Sarkom im Mediastinum anticum beobachtete *Vogel* 3mal bei 5—10jährigen Knaben. Die Entwicklung dieses Krebses scheint eine ziemlich rapide zu sein, wenigstens gaben die Kinder erst wenige Wochen vorher die ersten Zeichen eines Respirationsleidens zu erkennen, und doch war bei der alsbald vorgenommenen Percussion schon eine beträchtliche Dämpfung unter dem Sternum, die sich nach beiden Seiten über dasselbe hinaus erstreckte, bemerkbar. Die besagte Dämpfung vergrössert sich nicht bloss durch Wachsen des Krebses, sondern auch durch hydropische Ergüsse in die Pleurasäcke gewaltig, wobei an letzteren Lunge und Herzgeräusche abgeschwächt, über dem Tumor manchmal verstärkt hörbar sind. Durch Probepunction, bei welcher keine Flüssigkeit kommt, die Nadel aber in ein charakteristisch knirschendes Gewebe dringt, wird die Diagnose zwischen Tumor und Exsudat gesichert. Durch Compression der grossen Venen entstand Oedem des Gesichtes und Erweiterung der Halsvenen, durch diejenige der Lunge Athemnoth, sodass die Kinder auch im Schlafe nicht liegen konnten, in der gegen den Rücken comprimirten Lunge war tympanitischer Schall, verschärftes Athmen und Rasseln nachweisbar, im Herzen ein systol. Blasegeräusch ohne Herzfehler, der Puls war sehr schnell. Der Appetit schwindet nicht ganz, wesshalb die Abmagerung keinen so hohen Grad, wie bei Tuberculosis, erreicht. Endlich wird zum Glücke für die Kranken und ihre Umgebung das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen, so tritt Sopor oder Irrereden ein, und die Kinder gehen alsdann rasch zu Grunde.

Bei der Section fand sich in dem einen Falle ein Medullarkrebs, der das ganze Mediastinum anticum einnahm und sich auf die vorderen Partieen der rechten Lunge erstreckte, ohne in derselben oder in irgend anderen Organen secundäre Knoten veranlasst zu haben, in dem anderen Falle ein Cystosarkom, das Lungen und Herz einfach verdrängte, nicht aber inficirte, in der Grösse von einer starken Mannesfaust. In beiden Fällen beträchtlicher Hydrothorax, aber nur unbedeutender Ascites. Der dritte Fall konnte nicht secirt werden. Auch ein von den Mediastinaldrüsen ausgehendes Sarkom berichtet *West* (82).

Die höchst traurig anzusehende Athemnoth dieser Kinder konnte durch grössere Dosen Morphium 0,005—0,03 pro die in ganz überraschender Weise temporär beschwichtigt werden.

b) Echinokokkus der Lunge und Pleura kommt unter ähnlichen Umständen, wie in der Leber, aber beim Kinde ebenfalls sehr selten vor; manchmal bricht er auch von der Leber in die Brustorgane durch. Er macht entzündliche Erscheinungen, Dämpfung etc.; Blut-

husten, Fieber und Abmagerung können wie bei der Lungenschwindsucht auftreten. Die Diagnose wird durch hyaline geschichtete Membran, Scolices und Haken, die man im Auswurf findet, geliefert. Liegt die Masse nahe der Brustwand oder geschah die Entwicklung — dann unter gleichzeitiger Exsudatbildung — mit Inanspruchnahme des Pleurasacks, so kann Probepunction jene diagnostischen Requisiten, sowie eine eiweissfreie, kochsalzartige Flüssigkeit liefern. Spontanheilung kann durch Expectoration des Schmarotzers herbeigeführt werden, häufig erfolgt der Tod.

Man behandelt, wenn man vergeblich die Spontanheilung erwartet hat, wenn möglich durch Punction und Einspritzung von Jodkalilösung oder nach Verwachsung mit der Pleura durch Incision (s. S. 186).

c) Actinomykose des Mediastinum posticum hat *Soltmann* (86) bei einem 6jährigen Knaben nach Verschlucken einer Aehre gesehen. Zuerst Blutbrechen, dann allmählich in 6 Monaten Bildung einer diffusen, schmerzhaften Geschwulst rechts von der Wirbelsäule. Ein Einschnitt entleert die Aehre, Eiter, gallertige Massen und schwefelgelbe, sandkornähnlich Actinomycesdrusen. Nach erfolgtem Tode ergab die Section, dass die Lunge frei war und neben der Mediastinitis auch noch eine Spondylitis actinomycotica bestand.

14) Keuchhusten. Tussis convulsiva. Pertussis.

Wesen und Entstehung. Der Keuchhusten ist ein epidemischer contagiöser Bronchialcatarrh mit eigenthümlichen, convulsivischen Hustenanfällen. Während man lange geneigt war, wegen der krampfartigen Erscheinungen bei den Hustenanfällen, das Wesen der Krankheit ganz oder vorwiegend in nervösen Störungen zu sehen, dürfte sich jetzt die zuerst scharf von *Hagenbach* (77) aufgestellte Ansicht der meisten Anerkennung erfreuen, dass ein von Pilzen erzeugter Catarrh bestimmter Theile der Luftwege durch Reizung der Enden des N. laryngeus sup. die Eigenthümlichkeiten der Krankheit bedinge.

Die Meinung *Coesfeld*'s, die Keuchhustenanfälle beruhten auf Nachahmung, da Taubstumme nicht daran erkrankten, ist nach der Erklärung des Directors eines grossen Taubstummeninstituts, *J. Deutsch*, dass er viele Erkrankungen unter Taubstummen gesehen (bei *v. Genser* 88) abzuweisen.

Hippokrates hat den Keuchhusten an keiner Stelle deutlich beschrieben, die Schilderungen der Epidemieen aus frühen Jahrhunderten passen nicht vollständig auf den jetzigen Symptomencomplex, und erst seit dem 16. (*Bellonius*), 17. (*Willis*, *Sydenham* etc.) und 18. Jahrhundert finden sich aus den verschiedensten Ländern bessere Beschreibungen. Er hat ausser den oben aufgeführten noch eine Menge anderer Bezeichnungen erhalten, als coqueluche (in Frankreich); chin-cough (England); affection pneumogastro-pituiteuse; bronchocéphalite; catarrhe convulsif, tussis suffocativa, spasmodica, strangulans, clangosa, ferina, blauer Husten; Schafhusten, Eselshusten.

Der Keuchhusten ist contagiös und befällt ein jedes Individuum nur einmal. Die Contagiosität ist durch eine zahllose Reihe von übereinstimmenden Beobachtungen erwiesen, natürlich aber in einer Anzahl von Einzelfällen nicht, weil die Berührung mit kranken fieberlosen Kindern, die sich überall umhertreiben, nicht immer bemerkt wird, vielleicht auch nicht bemerkbar ist, wenn die Ansteckung — was wahrscheinlich ist — auch in dem ersten noch uncharakteristischen Stadium

erfolgt. Wiederholtes Befallen ist noch nicht glaubwürdig beobachtet; es kann vorgetäuscht werden durch die bei Bronchialdrüsenaffektion (S. 273) erwähnten Hustenanfälle oder auch auf ein noch 4 Monate nach Ablauf der Krankheit mögliches Recidiv hinauslaufen.

Die Ansteckungsfähigkeit und die hierauf eintretende Immunität bewirken nun, dass der Keuchhusten fast ausschliesslich eine Kinderkrankheit ist und am häufigsten schon in den ersten 5 Jahren auftritt (in Dresden unter 3128 Kranken bei 2479, *Unruh* 84). Bis dahin noch nicht Befallene können auch später erkranken. Indess scheint nach *meinen* (85) Untersuchungen auch bei noch nicht Befallenen die Disposition vom 8.—10. Jahr an etwas abzunehmen, was aber nicht verhindert, dass hie und da selbst Erwachsene, besonders Mütter und Kindsmägde, von grösseren oder geringeren Graden des Uebels ergriffen werden. Kleine Kinder vor Beginn der ersten Dentition sind weniger empfänglich, als die, welche über die ersten Monate hinaus sind, jedoch kommt nicht selten auch bei ersteren ein completer Keuchhusten vor, der sich gern mit lobulärer Pneumonie complicirt und dann tödtlich endigt.

Es scheint erwiesen, dass das erste Stadium bereits ansteckend ist. Ebenso habe ich Beweise dafür, dass der Husten von dem Augenblicke an nicht mehr ansteckt, wo die Kinder aufhören, auszuspucken. Der Ansteckungsstoff scheint sonach im Auswurf zu sitzen, und besonders in dem Auswurf des Stad. convulsiv. hat wahrscheinlich *Afanassiew* (87) jetzt den richtigen Keuchhustenpilz ein 0,6—2,2 μ langes Kurzstäbchen gefunden, das auch in den Heerden der Keuchhustenpneumonie vorkommt.

Nach dem nicht beweiskräftigen Nachweis von Kokken durch *Letzerich* (74) und Bacillen durch *Burger* (83) hat der durch Plattencultur gewonnene Pilz von *Affanassiew* durch Weiterentwicklung auf Impfthieren unter Erzeugung einer Art von Keuchhusten mit Pneumonie sich Ansehen erworben, und dies ist durch Nachuntersuchung von *Scemtschenko* (88) gestützt worden. Der Bacillus wächst in nicht verflüssigenden, glattrandigen hellbraunen Heerden, rasch nur bei 37°.

Ueber den Angriffspunkt des Pilzes und den Sitz der Krankheit s. im Leichenbefund. Die epidemische Verbreitung geschieht derart, das durch Contagion im Verlaufe eines Viertel-, längstens eines halben Jahres ein grosser Theil der Jugend ergriffen wird. Die lange Dauer der Epidemieen entspricht der langen Dauer der Krankheit. Die Verbreitung geschieht nach und nach auf Spielplätzen und Strassen, wie — besonders in Städten — in Anstalten, in erster Linie in Kinderbewahranstalten. Auch die eigentlichen Schulen und Kinderspitäler spielen eine Rolle, die sich aber durch Vorsichtsmaassregeln beherrschen lässt. Das weibliche Geschlecht wird vorwiegend befallen (*Unruh* 84), und das gilt meiner Erfahrung nach auch noch für Erwachsene. Constitution, Lebensweise und Jahreszeit sind ohne deutlichen Einfluss, nur ist der Verlauf im Sommer milder. Ein Zusammentreffen, das ich als Kreisarzt oft zu beobachten Gelegenheit hatte, ist das von Masern und Keuchhusten.

Gewöhnlich folgt einem grossen epidemischen Zug der erstern im nächsten Jahr ein solcher des zweiten, die Aufeinanderfolge geschieht auch noch rascher durch unmittelbare Ablösung der einen durch die andere Epidemie, endlich treffen sie völlig zusammen. Hiebei zeigen sich die meisten (nach meinen Beobachtungen 84,7%) Kinder für beide Erkrankungen gleichzeitig zugänglich, die Disposition

für Keuchhusten allein habe *ich* (85) in einer grösseren Kinderbevölkerung auf 91,3% bestimmen können.

Leichenbefund. Stirbt ein sonst gesundes Keuchhustenkind in Folge eines Traumas oder irgend einer acuten Krankheit, so findet man im convulsiven Stadium die Luftwege gewöhnlich von den Choanen bis zur Bifurcation, nur die Stimmbänder ausgenommen, hyperämisch, am meisten die Giesskannenknorpel und die Schleimhaut zwischen und unter denselben; zuweilen aber ist Alles normal. Noch weniger hat man in Gehirn, Rückenmark und Nn. vagis, wo man wegen Auffassung der Krankheit als einer Neurose suchte, etwas Bemerkenswerthes entdeckt.

Mehr Auskunft über die pathologischen Organveränderungen versprechen die vielfach vorgenommenen Untersuchungen am Lebenden mit dem Kehlkopfspiegel, die indess anscheinend noch sehr auseinandergehen.

Während alle Beobachter die Stimmbänder stets frei fanden, war dies bei *Rossbach* (80) mit dem ganzen Athemröhrensystem vom Rachen bis zum untern Drittel der Luftröhre der Fall, wo ein Catarrh begann, wogegen *Rehn* (65 u. 66) viele Stellen des Kehlkopfes als Sitz der Entzündung fand, nur gerade die obere hintere Region nicht, welche *Herff* (86) an sich selbst als maassgebend für den Anfall erkannte, der durch ein erbsengrosses Schleimflöckchen auf der hinteren Larynxwand hervorgerufen wurde. *Meyer-Hüni* (80) und *Löri* (83) endlich sahen catarrhalische Congestion vom Nasenrachenraum über Hinterfläche der Epiglottis, Aryknorpel und Interarytänoidealfalte bis in den unteren Kehlkopf und die Trachea, wobei *Löri* vielfach einen ausgesprochenen Wechsel unter den verschiedenen Localisationen in dem nämlichen Fall nachwies.

Die an so weit auseinanderliegenden Stellen gefundenen krankhaften Veränderungen beweisen mindestens die Erregbarkeit des Keuchhustens von sehr verschiedenen Stellen des Athmungsapparats aus; ihre grosse Ausdehnung aber, der fieberhafte Beginn, die nach Durchseuchung entstehende Immunität sprechen vielleicht dafür, dass ursprünglich eine Allgemeininfektion des Blutes vorliege (*Rossbach*, *Meyer-Hüni*), die sich dann in den Athmungsorganen localisirt und reflectorisch die Hustenanfälle erzeugt.

Als Folgezustände findet man in der Leiche am häufigsten Bronchiolitis, lobuläre und lobäre Pneumonie, cylindrische Erweiterung der Bronchien, partielles Lungenemphysem, Pleuritis, Pericarditis, Meningitis oder Tuberculose der Lungen und Bronchialdrüsen, selten Blutungen in die Schädelhöhle.

Symptome. Man kann im Verlaufe des Keuchhustens ausser einer 3—4 (*Vogel*) —10 (*Unruh* 84) Tage dauernden Incubation drei Stadien unterscheiden: 1) Stadium catarrhale, 2) Stadium convulsivum und 3) Stadium decrementi.

1. Stadium. Die Erscheinungen des Stad. catarrhale oder prodromorum oder invasionis sind die des einfachen Nasobronchialcatarrhes, zuweilen mit gastrischen Symptomen complicirt. Etwas Heiserkeit, Kitzel im Halse, trockener Husten, Niesen, reichlicher Schleimfluss aus der Nase, Thränen und Röthung der Augen werden zusammen oder vereinzelt fast bei jedem Kinde mit beginnendem Keuchhusten beobachtet. Gesellen sich, was häufig vorkommt, hiezu noch Fiebersymptome, heisse Haut, frequenter Puls, Abgeschlagenheit, allgemeines Unbehagen und Appetitmangel, so hat man ganz das Bild des Invasionsstadiums der Masern, nur von längerer Dauer, worauf, wenn Keuchhusten und

Masern zugleich an einem Orte herrschen, prognostisch wohl zu achten ist. Der Husten nimmt schon gleich zu Anfang einen eigenthümlich hohlen, metallischen Klang an, tritt bald paroxysmusartig auf und ist, wenn kein früher bestehendes Lungenleiden zugegen ist, stets vollkommen trocken. Dieses Stadium dauert zwischen einer halben und 3 Wochen.

2. Stadium. Das Stadium convulsivum oder nervosum zeichnet sich durch den in heftigen Paroxysmen sich wiederholenden Husten aus, der so eigenthümlich ist, dass man ihn nie wieder vergisst, wenn man ihn nur einmal gehört hat. Etwas grössere Kinder haben gewöhnlich eine Vorempfindung des Anfalles. Sie bekommen Kitzel im Halse, Drücken auf der Brust oder Uebligkeit, sie athmen ängstlich und hastig, richten sich im Bette in die Höhe, oder laufen, wenn sie wach sind, nach einem Stuhle oder irgend einer andern Stütze, um so den Anfällen kräftigen Widerstand leisten zu können. Der Anfall selbst besteht in einer grösseren Reihe kurzer, rasch aufeinander folgender, nicht ganz gleichmässiger Hustenstösse, welche von einem längergedehnten, pfeifenden, schlürfenden Inspirationsversuche unterbrochen werden. Die Franzosen bezeichnen diese pfeifenden Inspirationen mit „reprise". Unmittelbar nach der ersten Reprise beginnen die convulsivischen exspiratorischen Hustenstösse von Neuem, dauern 10—15 Sekunden an, worauf dann wieder eine Reprise folgt, und so wiederholen sich diese beiden Akte gewöhnlich mehrmals in der Weise, dass ein ganzer Anfall von Beginn bis zum Wiedereintritt der normalen Respiration 1 bis 15 Minuten dauert. Die Hustenerschütterungen zu Anfang des Paroxysmus folgen ausserordentlich schnell und ohne alle Intervalle auf einander, so dass man die Kinder dem Erstickungstode nahe glaubt. Es dringt auch in der That während des Hustens bis zur Reprise gar keine Luft in die Lungen ein, wovon man sich durch Auscultation der Rückenfläche des Thorax überzeugen kann. Bei der Reprise ist offenbar die Stimmritze in einem Zustand momentaner Verengerung, entweder in Folge von Krampf oder von Paralyse, wie solche S. 225/26 näher beschrieben sind, und alle respiratorischen Hülfsmuskeln des Halses und Abdomens kommen hiebei in Thätigkeit. Die Ergebnisse der Laryngoskopie s. S. 277.

Bei den würgenden Hustenbewegungen entstehen gewaltige Stauungen des Kreislaufes, was namentlich an den grossen Halsvenen deutlich zu sehen ist. Die Kinder werden am ganzen Kopfe blauroth, woher auch die Bezeichnung des „Blauhustens" entstanden ist. Die Augen injiciren sich und treten etwas vor, die oberen Augenlider schwellen — mit der Zeit auch dauernd — in charakteristischer Weise an. Das Gesicht schwillt an und bedeckt sich mit kaltem Schweisse, die Herzbewegungen, und diesen entsprechend der Puls, werden schwach und ungleich; oft werden Harn und Koth durch die heftigen Contractionen der Bauchmuskeln unwillkürlich ausgetrieben, zuweilen entstehen hiedurch auch Hernien und Mastdarmvorfälle. Die venöse Stase gibt häufig Veranlassung zu Blutungen während des Anfalls; die gewöhnlichsten sind die aus Mund und Nase. Ihre Bedeutung ist schon S. 258 besprochen. Häufig treten auch Extravasate auf der Conjunctiva bulbi, oder im lockeren Zellgewebe der Augendeckel mit nachfolgender Blau-, Grün- und Gelbfärbung, sehr selten in der vordern Kammer ein.

Bouchut erzählt einen Fall, wo ein Kind in Wirklichkeit blutige Thränen weinte, und gibt auch an, dass die Hämorrhagieen bei Keuchhusten bisweilen bis zur Lebensgefahr profus werden, was aber jedenfalls sehr selten ist. Gefährlicher können die ebenfalls seltenen Blutungen in die Schädelhöhle werden, wonach *Henoch* und *Möbius* (87) Hemiplegie, *Cazin* (81) bei $2^{1}/_{2}$jährigem Kind durch einen Erguss von 180 g Koma und Tod erfolgen sahen. Ohrblutungen und Trommelfellruptur sahen *Bouchut* (Clin. 84), *Wilde* u. A. meist schadlos heilen. *P. Frank* berichtet von einer merkwürdigen Kranken, die bei jedem Anfalle 100mal und darüber niesen musste. Reizbare Kinder endlich können in allgemeine Convulsionen verfallen.

Den Schluss des Anfalles bildet gewöhnlich Erbrechen, wodurch zu Anfang dieses zweiten Stadiums nur wenig Schleim, aber viel Speisebrei und Magensaft entleert wird. Je länger der Keuchhusten besteht, um so profuser wird die Secretion der Bronchien, und endlich wird bei jedem Hustenanfall halb durch Husten-, halb durch Brechbewegung eine grosse Menge farblosen, zähen Schleimes expectorirt.

Sind die Anfälle von sehr langer Dauer, bis zu 10 und 15 Minuten, so fühlen sich die Kinder hierauf erschöpft, klagen über Schmerzen in der Brust, athmen noch einige Zeit ängstlich und frequent und sinken alsbald in einen Schlaf. Gewöhnlich aber, bei mässig starken Paroxysmen, vergessen sie unmittelbar nach dem Aufhören derselben ihr ganzes Leid und setzen zum grossen Erstaunen der unerfahrenen Umgebung ihre Spiele oder sogar ihre Mahlzeiten sogleich wieder fort. Der einfache Keuchhusten ist in diesem Stadium fieberlos, der Eintritt von Fieber und Appetitmangel zeigt immer eine Complication an.

Die Anzahl der Paroxysmen binnen 24 Stunden variirt zwischen 4—60, gewöhnlich aber treten nicht mehr als 18—24 in diesem Zeitraume ein, jedoch ohne irgend eine Regelmässigkeit in der Aufeinanderfolge. Am stärksten und häufigsten sind sie des Abends, wo Erhitzung, geistige Aufregung, Essen und Trinken zusammenwirken, und Nachts, wo sich der gesteigerte CO_2-Gehalt der Luft geltend macht, welcher nach *Hauke*'s (63) Bestimmungen im geraden Verhältniss die Anfälle vermehrt. Die Anfälle stellen sich entweder spontan bei ganz ruhig sich verhaltenden Kindern ein, oder sie werden durch Schreien, Gemüthsbewegungen aller Art, Lachen, Schlucken besonders von trocknen kratzenden Bissen, durch kalte oder verunreinigte Luft etc. veranlasst. Sind mehrere keuchhustenkranke Kinder beisammen und eines beginnt zu husten, so steckt dieser Anblick meistens an, und alsbald stimmt der ganze Chor in dieses höchst jämmerlich anzusehende Concert ein.

Das zweite Stadium dauert bei sonst gesunden Kindern und unter günstigen äusseren Verhältnissen 4 Wochen, kann aber im entgegengesetzten Falle 8 Wochen und darüber währen. Nachlass der Heftigkeit und Häufigkeit der Paroxysmen, verbunden mit trüber werdender Bronchialsecretion, deutet den baldigen Uebergang in das dritte Stadium an.

3. Stadium. In diesem Stadium criticum s. decrementi haben die Hustenanfälle ihre Heftigkeit verloren. Die Paroxysmen sind nicht mehr so lang und rapid, die Reprise hört nach und nach auf, Brechbewegungen sind wohl noch vorhanden, es wird durch dieselben aber

kein Speisebrei, sondern nur Bronchialschleim zu Tage gefördert. Dieser Schleim ist meistens gelblich oder grünlich gefärbt und wird anfangs mit jedem Hustenanfall noch, aber in abnehmender Menge entleert, indess die Auscultation der Lungen allseitig grobblasige Rasselgeräusche nachweist. Bald hört der Auswurf ganz auf, indess der Husten noch eine Zeitlang, bei scrophulösen oder tuberculös veranlagten Kindern noch sehr lange fortdauert. Dies Stadium dauert in minimo 2—3 Wochen; sobald der Auswurf aufhört, steckt der Kranke nicht mehr an. Sehr spät, selbst 4 Monate nach dem Stadium convulsiv., können noch förmliche Rückfälle in das letztere auftreten.

Die Gesammtdauer der Krankheit schwankt zwischen 6—7, bei abortiven Formen sogar nur 2—3 Wochen und 18—20 in schweren Fällen. Im Sommer ist wegen Aufenthalts im Freien der Verlauf schneller und günstiger als im Winter. —

Die Complicationen sind zahlreich und meistentheils gefährlicher Natur. Die häufigste und am nächsten liegende Complication ist die Erkrankung des Lungenparenchyms, welche sich sehr leicht durch Erkältungen oder Senkung und Zersetzung des massenhaften Bronchialschleimes entwickeln kann. Gewöhnlich charakterisirt sie sich als Capillarbronchitis und lobuläre Pneumonie, nur ausnahmsweise als lobäre, auch beide nebeneinander sind beobachtet (*Hagenbach*, Jahresber. 89). Lungenentzündung ist um so häufiger und gefährlicher, je jünger die Kinder sind, je mehr sie auf dem Rücken liegen und je weniger sie zu expectoriren verstehen. Heisse Haut und frequente, schmerzliche Respiration mit lautem Geräusche beim Ausathmen und mit Heben der Nasenflügel weisen auf den Beginn hin. Die Paroxysmen verlieren dabei ihren Charakter, indem ein trockener, aber häufiger, mit schmerzhafter Verzerrung der Gesichtszüge verbundener Husten sich einstellt. Die meisten Kinder gehen mehr noch durch die Bronchiolitis, als die Pneumonie, unter Convulsionen und merklicher Cyanose zugrunde, und nur bei einzelnen jüngeren, oft bei älteren, nehmen die Symptome der lobulären Pneumonie wieder ab, worauf dann der frühere Keuchhusten abermals zum Vorschein kommt, jedoch immer noch die grosse Gefahr von Recidiven der Pneumonie besteht. Sehr selten ist Pneumothorax, auch subcutanes Emphysem, durch Einriss der Lunge in einem heftigen Anfall (bei *Gelmo*, *Steffen* 69, *Malinowski* 86). Vgl. S. 254—56.

Andere Kinder erkranken an der gastrischen Complication. Sie bekommen belegte Zunge, Appetitmangel, Fieber, allgemeine Abgeschlagenheit und faulig riechende Fäces, auch Peritonitis, an der ich einen 7jährigen Knaben habe zugrunde gehen sehen.

Eigenthümlich ist das in Deutschland längst bekannte, zum Theil wieder in Vergessenheit gerathene Geschwür am Zungenbändchen, worauf später wieder *Gambarini* in Mailand aufmerksam gemacht hat. Das Geschwür zeigt fast immer eine die Längsaxe des Zungenbändchens querdurchschneidende Richtung und findet sich sehr häufig bei 1—2jährigen Keuchhustenkindern, niemals bei kleinen zahnlosen und sehr selten bei älteren Kindern. Es entsteht durch Einschneiden der Zähne, höchst selten oben von den oberen Zähnen, bei den convulsivischen Hustenanfällen und heilt von selbst, sobald diese aufhören.

Seltener stellen sich in Folge der venösen Stase bedenkliche Gehirnsymptome ein, die auf Blutstauung und Blutergüssen (s. S. 278/79), nur in den schwereren Fällen auf wirklichen Hirnleiden beruhen. Die

Kinder werden schlafsüchtig, greifen oft nach dem Kopfe, klagen über Kopfschmerzen und der Keuchhusten tritt ziemlich in den Hintergrund. Endlich kommt es sogar zu Zähneknirschen, hydrocephalischem Erbrechen, Convulsionen, abwechselnd mit Sopor, der Tod erfolgt jedoch nur äusserst selten, und man findet dann Hydrocephalus acutus, oder eiterige Meningitis. Störungen im Geisteszustand und rasche Erblindung mit Neuritis optica und Sehnervenatrophie (*Alexander* 88) hängen offenbar damit zusammen.

Als weitere seltene Complicationen sind noch zu erwähnen Diphtheritis, Pleuritis, Pericarditis, Nephritis und Pemphigus. *Jadelot* sah in mehreren Epidemieen Pemphigusblasen entstehen, worauf in allen Fällen der Tod erfolgte.

Unter den Nachkrankheiten sind als die häufigsten zu erwähnen: chronischer Bronchialcatarrh und Emphysem (vgl. S. 254), Hernien, durch Störung der Ernährung bei häufigem Erbrechen Anämie und Hydrops, Aneurysmen, und als späteste aber schlimmste: Tuberculose, die der Lungen sowohl, wie S. 263 schon besprochen wurde, als die tuberculöse Meningitis und acute Miliartuberculose. Die pneumonischen Infiltrate „tuberculisiren“ oder das in den Bronchialdrüsen deponirte Gift gelangt in die Circulation.

Der Tod direct in Folge eines Anfalles ist ausserordentlich selten, und der Tod überhaupt ist nur in den ersten 2 Jahren häufig, wo er nicht bloss, wie sonst durch Bronchitis und Bronchopneumonie, sondern auch durch Atrophie erfolgen kann. Von 3128 Kranken *Unruh*'s (84) sind 6,2 % gestorben, und zwar im 1. Jahr 13,12 % (nach *Hagenbach* 87 in Basel: 26,8 %), im 2. Jahr 11,56 %, im 3. Jahr 5,4 %, im 4. und 5. Jahr ca. 2,5 %, später nur vereinzelte. 96 % aller Sterbefälle fallen nach einer 10jährigen bayerischen Statistik unter 5 Jahre; auf 1000 Sterbefälle kommen in Basel 12, in England 22, in London 36 an Keuchhusten (*Hagenbach* 87).

Die **Diagnose** des Keuchhustens ist sehr leicht zu stellen. Der cyclische Verlauf, der eigenthümliche Husten mit den langgezogenen, lauten Inspirationen, und hauptsächlich das epidemische Auftreten, sowie die oft nachweisbare Contagiosität sind so constante Symptome, dass ihr Complex mit Sicherheit zur Diagnose führt. Uebrigens kann man bei einem Keuchhustenkinde sogleich einen Anfall hervorrufen, wenn man mit dem Finger auf die Zungenwurzel drückt. Der hiedurch veranlassten Würgbewegung folgt fast regelmässig ein heftiger Paroxysmus, der bei mangelhafter Beschreibung und Beaufsichtigung von Seite der Angehörigen die Diagnose sichert. Den ähnlichen Hustenanfällen bei Bronchialdrüsenschwellung (s. S. 273) fehlt die charakteristische Inspiration. Wenn ein Kind unter 5 Jahren auswirft, hat es fast immer Keuchhusten.

Behandlung. Die Prophylaxis besteht lediglich in Entfernung der Kinder aus dem Orte, in welchem der Keuchhusten eben herrscht, und diese ist für Kinder mit tuberculöser Anlage, wenn irgend thunlich, zu bewirken, da eine Absperrung niemals die Garantieen eines wirklichen Ortswechsels bietet. Die prophylaktische Wirkung der Vaccination (*Jenner*) möchte ich bei einem kleinen Kind nicht rathen auf die Probe zu stellen. Die Kinder unter 5 Jahren sind, wie

wir gesehen haben, fast allein gefährdet, besonders die unter 2 Jahren: sie sind also besonders vor Ansteckung durch ältere Geschwister etc. zu hüten und zu Keuchhustenzeiten aus der Kinderschule zurückzubehalten. Grössere Kinder sind genügend geschützt, wenn man bei einer Epidemie alle verdächtigen Catarrhe (Stad. prodromorum) und alle Kinder mit wirklichen Anfällen aus der Schule ausschliesst. Solche, die die Krankheit hatten, aber nicht mehr speien, können wieder zugelassen werden.

Die rationelle Behandlung der ausgesprochenen Krankheit zerfällt in Anordnung eines geeigneten Regimes, in Behandlung des einzelnen Paroxysmus und in Versuchen, auf medicamentösem Wege eine Abkürzung des ganzen Processes zu erzielen.

Die Lebensweise richtet sich nach der Jahreszeit. Im Sommer befinden sich die Kinder am allerbesten den ganzen Tag über im Freien. Im Winter verschafft man durch continuirliche vorsichtige Lüftung den Kindern reine Luft und lässt sie nur an windstillen Tagen gut gekleidet und beaufsichtigt sich im Freien bewegen. Kälte und Wind bedrohen die Lunge mit bedenklicher entzündlicher Complication, gleichmässige Temperatur wirkt wohlthätig.

Bezüglich der Diät ist, so lange der Process einfach fieberlos verläuft, nichts zu ändern, nur muss man alle trockenen, etwas kratzenden Nahrungsmittel meiden, weil durch deren Vorbeigleiten am Kehldeckel sehr leicht ein Anfall erzeugt wird. Bei eintretender fieberhafter Complication versteht sich eine antiphlogistische Diät von selbst. Einen wohlthätigen Einfluss übt der reichliche Genuss lauwarmer Milch. Bei häufigem Erbrechen ist möglichste Ernährung durch oft, besonders unmittelbar nach dem Erbrechen wiederholte kleine Mahlzeiten zu empfehlen.

Die so sehr beliebte Luftveränderung ist eine Gewissenlosigkeit, wenn man Kinder nicht an einen einsamen, gesunden Ort bringen kann, wo sie bestimmt keine anderen anstecken. Sie ist auch erst gegen Ende der Krankheit von wesentlichem Nutzen. Sehr gut hat sie *Jürgens* (87) dadurch ersetzt, dass er alle 8 Tage das Krankenzimmer wechselt und das frühere ausgiebig lüftet, die Betten mit Carbol abwäscht. *Mohn* (86) fügt dazu Schwefelräucherung (5 Stunden lang) aller Kleider und Effekten im Krankenzimmer (25 g auf den Cub.-Met. Zimmerraum).

Bezüglich des Anfalles sind alle Gelegenheitsursachen sorgfältig zu vermeiden. Die Kinder müssen angehalten werden, langsam und stille zu essen, sie dürfen nicht laufen noch sich erhitzen, auch sollen ihnen, so lange es irgend geht, Gemüthsalterationen erspart werden.

Im Paroxysmus selbst befinden sich die Kinder am besten mit vorgebeugtem Kopfe, die Arme an irgend eine Stütze anklammernd. Wenn der Kopf zu weit nach vor- und abwärts sich neigt, so unterstützt man die Stirne passend mit der flachen Hand. Sehr heftige und langdauernde Anfälle kann man zuweilen abkürzen, indem man ihnen den Finger weit in den Mund steckt und dadurch vorzeitiges Erbrechen erzielt, auch durch Herabziehen des Unterkiefers mit vorn eingesetztem Finger und gleichzeitigem Druck hinten gegen die Kieferäste, etwa wie beim Chloroformiren, wenn die Zunge verschluckt wird. Chloroformiren (*Churchill*) lässt *Hagenbach* (87) bei Zutritt von Convulsionen

gelten. Tritt nach Beendigung des Anfalles leichter Schwindel und Betäubung ein, so müssen die Kinder einige Zeit in liegender Stellung zubringen, und der Kopf muss mit kalten Compressen bedeckt werden.

Die Mittel gegen den Keuchhusten selbst zerfallen in Narcotica (einschliesslich Antispasmodica), Antiseptica und lediglich empirische Mittel.

Unter den Narcoticis kam die Belladonna vorzugsweise in Gebrauch, und gerade bei diesem Mittel wurde am entschiedensten die Ungleichmässigkeit ihrer Wirkung in verschiedenen Epidemieen, z. B. von *J. P. Frank* beklagt. *Vogel* hatte nur Erfolge, wenn er bis zu beginnenden Intoxicationserscheinungen, Schlingbeschwerden, Amblyopie vorging — was er widerräth. Er sah auch nur Milderung des Anfalls, während umgekehrt *Heubner* (81) gerade die von *Vogel* geleugnete Abkürzung der Krankheit durch Belladonna aus seinen systematischen Versuchen erschliesst. Man gibt Pulv. rad. Bellad. 0,003—0,005 aufs Lebensjahr 2—3mal täglich, Extr. Bellad. 0,1—0,2 : 15,0 aq. amygdal. amar. 2—3mal 5—20 Tropfen, Atropin 0,05 : 30, täglich 2mal 1—4 Tropfen. — Opium empfiehlt *Vogel* nur auf der Höhe der Krankheit, wenn durch schlaflose Nächte, Erbrechen und Bluthusten die Kinder sehr heruntergekommen, besonders Abends zu 1—5 gtt. der Tinctur (von 1—10 Jahren), auch Morphium nach S. 25; von Chloralhydrat 0,3—1,0 p. die sah er einige Male Erfolg. Bromkalium 5 : 100 täglich 2—6 Theelöffel wird von *Heubner* u. A. für ganz unnütz erklärt, dagegen Bromoform empfohlen 3mal tägl. 1—2—3 Tr. unter 1 Jahr, 3—4mal tägl. 4—5 Tr. unter 4 J., 6—7 Tr. unter 7 J. mit 1 Löffel Wasser, in dem es sich nicht löst, hinabzuspülen (Arznei vor Sonne zu schützen, *Stepp* 89). Von anderen Narcoticis verdient nur das Cocaïn. mur. noch Erwähnung. Dasselbe, erst von *Pott* (85) und *Barbillon* (85) empfohlen, wird nach *Prior* (86) mehrmals täglich, erst in 10 %iger Lösung in den Rachen, dann in 20 %iger in den Kehlkopf gepinselt; den Pinsel nicht zu voll nehmen wegen Verschlucken und Intoxication! Verminderung der Anfälle und schneller Verlauf werden versprochen. Als Antispasmodica wurden Zinc. oxydat. 0,5—1,0, Ferr. carbon. sacchar. 1,5 p. die, Moschus, Castoreum, Ammon. succin. angewandt.

Von Antisepticis habe ich vor langen Jahren schon eine ½ bis 2 %ige Carbolsäurelösung (mit und ohne Glycerin) 2stündlich einathmen lassen, vielfach, wie ich glaube, mit Erfolg; andere zogen Salicylsäure-, Aq. picea- (mit Aq. dest. aa.) und Chinininhalationen (bitter!) vor. Auch Einspritzungen von letzterem (4,0 : 2,0 Acid. sulph. dil. : 200,0 Aq.) alle 2½ bis alle 3 Stunden ½ Glasspritze voll unter 2 J., 1 Glasspritze voll von 2—4 Jahren über die Zunge weg in den Rachen sollen in 3—4 Tagen schon wesentliche Besserung gemacht haben; in die Nase injicirt blieben sie nutzlos (*Kohlmetz* 86). Umgekehrt geht *Michael* in Hamburg (86) davon aus, dass der Reflexreiz von der Nase stamme, und behandelt diese mit Einblasungen von Pulv. resinae benzoës bei älteren und Pulv. Chinin. mur. 3,0 : Gummi mimos. 1,0 bei jüngeren. 1—2mal täglich werden mit einem Glasröhrchen oder Pulverbläser (bei Eschbaum-Bonn) c. 0,2 des Pulvers in die Nase geblasen; wenn nicht sofort Besserung kommt, ist die Aussicht schlecht. In 75 % aber soll jene erfolgen und Heilung manchmal in wenigen Tagen eintreten, wie auch von Anderen bestätigt

wird. — Innerlich ist Chinin längst empfohlen von *Binz* zu 0,04—0,07 im 1., zu 0,1—0,15 von 2—4 Jahren, 0,2—0,25 von 6 bis 8 Jahren 3mal täglich 1 Pulver, Pause jeden 4. Tag. Statt dessen wurde das besser schmeckende Chinin. tannic. amorph., zu 3mal soviel Decigramm, als das Kind Jahre zählt, von *Hagenbach* (77) angewandt, endlich Chinin. mur. carbamid. 4:10 Aq. zu subcut. Inj. 2mal 0,06 bei 5wöchentlichen, 2mal 0,18 bei 1½jährigen, 2mal 0,3 bei 4—8jährigen Kindern (*Fervers* 88). An Stelle des Chinin haben *Demuth* (86), *Windelband* (87) und *Sonnenberger* (87) das Antipyrin eingeführt, 2mal täglich so viel cg, als das Kind Monate, 3mal täglich so viel dg, als es Jahre zählt, über das Verschwinden der Anfälle hinauszugeben; besonders bei früher Anwendung kann es nützen, wenn es auch keine Wunder thut und selbst hie und da gefährlich wird (s. S. 26). *Leubuscher* (89) zieht Antifebrin (halb so stark) vor.

Rein empirische Mittel sind die Cochenille, die zu 0,1—0,4 pro die, wie fast alle Keuchhustenmittel, nur anfangs wirkte und jetzt wieder aus den Apotheken in die Färbereien zurückgekehrt ist, das Calomel, das unter 1 Jahr zu 0,01 täglich 2—3 Wochen lang gebraucht und von *Vogel* sehr geschätzt wird, die Tinct. Grindeliae zu 40—100 Tropfen im Tag (*Cadet de Gassicourt* 87), der Oxymel scillae, welcher den von 3 Uhr ab fastenden Kindern von 5—6 Uhr Nachmittags zu 5—10 Tropfen — ½—1 Kaffeelöffel voll (je nach dem Alter) alle 10 Minuten gegeben wird, alle Tage bis zum Aufhören der Anfälle (*Netter* u. A. 87). An dem Aufenthalt in Gasfabriken glaubt man sei für Stadtkinder das Beste der tägliche Gang durch die frische Luft nach der Fabrik, Benzineinathmungen können das nicht ersetzen.

Wenn ich nun rückblickend meine Erklärung abgeben soll, so lege ich vor Allem die diätetischen und hygienischen Vorschriften an's Herz, empfehle die Narcotica zu temporärem Gebrauch, wenn die Kinder durch die Anfälle zu sehr gequält und heruntergebracht werden, rathe aber als continuirliche Behandlung eines der unter den Antisepticis angegebenen Verfahren an, die wenigst quälenden am meisten.

15) Periodischer Nachthusten.

Der periodische Nachthusten ist eine höchst eigenthümliche und seltene Krankheit. Er wird bei ganz gesunden Kindern, häufiger aber bei solchen mit hereditärer Tuberculose beobachtet und befällt hauptsächlich Kinder von 2—10 Jahren. Die später zu erwähnende Widerspenstigkeit gegen beruhigende etc. Mittel lässt an eine materielle Ursache, vielleicht Schwellung oder Tuberculose der Bronchialdrüsen, denken.

Das Kind befindet sich den Tag über vollkommen wohl und hustet kein einziges Mal, schläft Abends ruhig ein und erwacht in der Regel erst nach Mitternacht, heftig schreiend und hustend. Der Husten ist gewöhnlich trocken und anhaltend, so dass die Kinder 2—3 Stunden lang nicht mehr schlafen können. Der Charakter des Hustens ist noch am meisten dem der hysterischen Mädchen, welche auch zuweilen an rein spasmodischen Hustenanfällen leiden, zu vergleichen. Dieser Husten stellt sich jede Nacht ein, kann nach *Bresgen* (87) durch Hautkälte, Blossstrampeln, wie Auflegen einer kalten Hand hervorgerufen werden, und es dauert jeder Anfall ungefähr gleich lange, bis endlich die

Kinder ganz erschöpft und schnell respirirend wieder einschlafen, um dann bis zum Morgen nicht mehr zu erwachen. So geht es Wochen, selbst Monate fort, die Anfälle werden schliesslich kürzer und schwächer und hören endlich von selbst auf. Oft bildet der Durchbruch eines Zahnes der ersten oder zweiten Dentition den Schlussact dieser räthselhaften Krankheit. *Vogel* hat dieselbe erst dreimal beobachtet, ein Kind war vor- und nachher vollkommen gesund, die zwei anderen aber stammten von tuberculösen Eltern und liessen später deutliche Zeichen der fortschreitenden Tuberculose erkennen. Obwohl der Husten unter Tags vollkommen sistirt und auch durchaus keine Rasselgeräusche am Thorax gehört werden können, sind die Kinder doch während der ganzen Zeit traurig, mürrisch und von blasser Gesichtsfarbe. Sie haben nicht den gehörigen Appetit und leiden meistens an kalten Füssen.

Einigermaassen schliesst sich hieran das zu bestimmten Stunden, z. B. Abends zwischen 8 und 9 Uhr, in grösseren Zwischenräumen beobachtete Asthma der Kinder mit exspiratorischem Pfeifen nach *Politzer* (84), bei dem begleitendes Fieber beweist, dass mehr ein catarrhalischer, als nervöser Zustand im Spiel ist.

Behandlung. Es liegt sehr nahe, bei den deutlichen Intermissionen eine Behandlung mit Chinin einzuleiten. Dieselbe hat sich aber trotzdem als wenig wirksam erwiesen, auch wenn grössere Gaben von 0,3 — 0,4 auf einmal gereicht wurden. Ebenso ungenügend sind kleinere Dosen der Narcotica. Opium und Morphium bis zur tiefen Narkose gereicht, veranlassen allerdings für eine Nacht einen Stillstand des Uebels, die Nebenwirkungen aber sind so unangenehm, dass *Vogel* immer von fortgesetzter Darreichung dieses Mittels abstehen musste, bevor Genesung eingetreten ist. *Politzer* empfiehlt Chlorbrom 3 bis 4 gtt. in 100 Aq. kaffee- bis kinderlöffelweise, neuerdings Bromkalium. Das Wichtigste sind eine diätetische, roborirende Behandlung mit frischer Luft, gleichmässiger Temperatur im Zimmer und guter Bedeckung im Bett und systematische kalte Waschungen, wobei nach den bisherigen Erfahrungen das Uebel, wenn auch nach langer Zeit, immer günstig verlaufen ist.

F. Pleura.

1) Pleuritis, Rippenfellentzündung.

Es können die Kinder schon im Mutterleibe an Pleuritis erkranken, sterben dann in der Regel ab oder überleben die Geburt nur kurze Zeit. Bei Neugeborenen ist ausserdem die Phlebitis umbilicalis eine häufige Ursache der Jaucheresorption und hiemit der secundären Pleuritis.

Die Pleuritis im Allgemeinen scheint wohl im Kindesalter seltener zu sein, als beim Erwachsenen, sicher aber nicht so selten, wie man früher meinte, und die Empyeme gar sind, wie ich übereinstimmend mit *Israël* (82) erklären kann, bei Kindern merklich häufiger. Bei der Kinderpleuritis selbst scheinen wieder das erste und zweite Quinquennium ziemlich gleichmässig das dritte zu überwiegen, und selbst das erste Jahr steht nicht sehr zurück.

Unter 145 Fällen, 54 von *Ziemssen* und 91 von *Steffen* (Klin. der Kinderkr. 70) waren 0—1 Jahr alt: 8; 0—5 J.: 56; 5—10 J.: 59; 10—15 (16) J.: 30 Kinder. Von den 11 Empyemen, die ich in den letzten 6 Jahren hier zu operiren hatte (wahrscheinlich alle, die überhaupt vorgekommen sind) standen 6 unter 16 Jahr, 4 unter 5, 1 unter 1 Jahr; unter den Erwachsenen waren noch 2 mit traumatischem Empyem (ein weiteres war durch die Lunge durchgebrochen).

Die Unterscheidung in primäre Pleuritis (ohne Vorausgang irgendwelcher Erkrankung) und secundäre hat ihre Schwierigkeit schon desshalb, weil in scheinbar zu den ersteren gehörenden Fällen leicht übersehbare Bronchitiden, kleine Bronchopneumonieen, wie ich mich hie und da überzeugen konnte, vorausgehen, bei den secundären aber nicht immer sicher ist, ob der Zusammenhang mit der ersten Krankheit ein ursächlicher oder zufälliger ist.

Dass Erkältung Ursache der primären Pleuritis sein kann, lehrt eine klare Beobachtung *Steffen*'s (Fall eines 13jährigen Mädchens in's Eiswasser), ebenso wie die Statistik *v. Ziemssen*'s, nach der 54% der Kinderpleuritiden in den Januar — März fielen (bei *Steffen* l. c.). Für die secundären sind alle entzündlichen Lungenleiden, die Phthise eingeschlossen, ergiebige Ursache, besonders die Empyeme der Kinder werden fast alle als Erbstück von der fibrinösen Pneumonie geliefert. Weiter kommen bei Kindern in Betracht die acuten Exantheme, Keuchhusten, Diphtheritis, Typhus, Rheumatismus acutus, Bronchialdrüsenentzündung, Caries und Nekrose der benachbarten Knochen, endlich die Entzündungen angrenzender seröser Höhlen, Pericardium und Peritoneum, bei denen Uebergänge her- und hinwärts erfolgen.

Leichenbefund. *F. Weber* in Kiel, dem wir die meiste Aufklärung über diese Krankheit bei Neugeborenen verdanken, nimmt eine rein entzündliche und eine dyskrasische Pleuritis an. Bei der rein entzündlichen Pleuritis der Kinder vor der Geburt ist meistens auch die entsprechende Lunge pneumonisch erkrankt. Die Pleuritis gibt sich zu erkennen als eine dickere oder dünnere, fibrinöse, weisslich durchscheinende Schwarte. Der seröse Erguss ist immer sehr unbedeutend, gelb und klar, er riecht niemals faulig und ist nie stark blutig tingirt. Bei der dyskrasischen Pleuritis sind immer beide Pleurasäcke und ausserdem gewöhnlich auch der Herzbeutel und das Bauchfell in gleicher Weise erkrankt. Die Exsudate sind in grösserer Menge vorhanden und haben ein schmutzig-trübes, eiteriges oder jauchiges, oft blutiges Aussehen und einen fauligen Geruch. Sie finden sich angeboren in Gebärhäusern auf der Höhe einer Puerperalfieberepidemie, bei Neugeborenen in der nach Nabelgefässentzündung etc. auftretenden pyämischen Pleuritis. Mit pleuritischem Exsudat darf man nicht die blutigserösen, von Fibrinflocken freien Durchsickerungen verwechseln, die man als Leichenerscheinung bei Neugeborenen sieht.

Bei grösseren Kindern finden sich häufig pleuritische Adhäsionen und Schwarten; in frischen Formen, ganz wie bei Erwachsenen, Hyperämie, sammtartige Schwellung, zottige Granulirung der Pleura, in der Höhle entweder sero-albuminöses klares oder mit Fibrinflocken gemischtes Exsudat, welches zellenreicher werden kann mit allen Uebergängen bis zu völlig eiteriger Beschaffenheit. Wenn die Pleurahöhle grossentheils oder ganz erfüllt ist, so liegt die Lunge gegen

die Wirbelsäule und nach oben zusammengedrückt; so weit sie selbst pneumonisch infiltrirt ist, widersteht sie dem Druck. Partielle Exsudate liegen meist unten; ich habe sie aber auch an beliebigen Stellen durch Verwachsung abgekapselt, besonders eiterige so als förmliche, buchtige Abscesse gefunden. Ausserdem sind die eingangs erwähnten begleitenden, bezw. ursächlichen Veränderungen vorhanden.

Eine Art complicirter Pleuritis stellt die von *Heubner* (84) 5mal, von *Wiedemann* (80) 2mal beobachtete multiple infectiöse Entzündung seröser Häute der Kinder dar, wobei unter Betheiligung der Lunge neben eiteriger Pleuritis die gleiche Affection im Pericardium oder im Peritoneum, im Sprunggelenk, in den Meningen sich fand. *Heubner* sieht Mikrokokken als Ursache an. Diese Pleuritis war öfter doppelseitig, während sie sonst beim Kind nur einseitig zu sein pflegt (*Israël*).

Symptome. Eine jede Pleuritis beginnt mit erhöhter Hauttemperatur, mit Fieber. Die Kinder werden unruhig, schlaflos, verlieren den Appetit und trinken viel. Kleine Kinder können dabei schwere Hirnerscheinungen, grössere einen Schüttelfrost bekommen. Oefter gehen die Erscheinungen der im 1. Abschnitt genannten Krankheiten, meist Pneumonie voraus. Eine solche kann kritisch oder lytisch abgelaufen scheinen, wenn plötzlich neuer Fiebersturm und Schmerz die Pleuritis anzeigen. Oder auch erste will nicht enden und nun entdeckt genaue Untersuchung die Pleuritis.

Den Schmerz kann man bei kleinen Kindern nicht anders eruiren, als indem man auf verschiedene Stellen des Thorax einen abwechselnden Druck ausübt oder percutirt. Druck oder Schlag auf eine von frischer Pleuritis befallene Stelle wird immer die Kinder zu einem schmerzlichen Geschrei oder Wimmern veranlassen. Etwas grössere Kinder von 2—3 Jahren zeigen, wenn man sie nach dem Sitze des Schmerzes fragt, gewöhnlich auf die Herzgrube, ohne dass desshalb hier die Entzündung sich wirklich etablirt hätte. Erst vom 5.—6. Jahre an kann man auf die Angabe des Schmerzes einigen Werth legen. Derselbe tritt gewöhnlich zugleich mit dem Fieber ein und ist auch von grossem Einflusse auf den Grad der Dyspnoë, welche zu Anfang viel bedeutender durch ihn, als durch das mechanische Hinderniss, das Exsudat, gesteigert wird. Sobald das Exsudat eine grössere Ausdehnung erreicht hat, hört in den meisten Fällen der Schmerz vollständig auf, dafür stellen sich nun die durch die Compression der Lunge bedingten mechanischen Beschwerden ein.

Warum der Schmerz trotz grosser Ausdehnung der Pleuritis oft nur ein ganz umschriebener ist, lässt sich entweder dadurch erklären, dass er von dem Aneinanderreiben besonders rauher, frisch entzündeter Stellen der Pleura pulmonalis und costalis abhängt (wesshalb er ja durch dazwischen tretendes Exsudat aufgehoben wird), oder von der nur an einzelnen Stellen auf das Neurilem der Intercostalnerven übergreifenden Entzündung.

Neben dem Schmerz pflegt auch ein trockener Husten, der nach *Kohts* (74) durch Reiz der Pleura selbst, nach *Beschorner* (80/81) durch complicirende Lungenreizung ausgelöst wird, zu den frühen Zeichen der Pleuritis zu gehören. Mit Recht aber macht *Henoch* auf die auch mir vorgekommenen selteneren Fälle aufmerksam, wo bei langsam kommender exsudativer Pleuritis Schmerz und Husten, später sogar Fieber fehlen können und nur sorgfältige Untersuchung das der

Schwäche, Blässe und Dyspepsie zugrunde liegende pleuritische Exsudat findet, während die Oberflächlichkeit sich bei einem „Magencatarrh“ beruhigt.

Die Lagerung hat bei stets auf dem Rücken liegenden kleinen Kindern nur Bedeutung, wenn sie zum Trinken auf die Seite gelegt werden, wo sie denn beim Liegen auf der gesunden Seite gewöhnlich nicht gut anziehen. Grössere wählen selbst. Sie liegen in der Regel auf einer Seite, jedoch, so lange die Schmerzen währen, nicht immer auf der der Entzündung entsprechenden, sondern zuweilen auch auf der entgegengesetzten, je nachdem eben der Schmerz mehr durch Druck oder mehr durch die Respirationsbewegung gesteigert wird. Im ersteren Falle liegen sie auf der gesunden, im zweiten auf der kranken Seite. Grösseres Exsudat veranlasst Liegen auf der kranken Seite, weil die gesunde zum Athmen gebraucht wird. Doch habe ich bei einem 14jährigen Mädchen mit maximalem Exsudat auch Rückenlage beobachtet.

Die Art und Anzahl der Respirationsbewegungen ist je nach dem Fieber und dem Schmerze verschieden. Je intensiver diese beiden Symptome sind, um so schneller und oberflächlicher (zur Vermeidung des Schmerzes) respiriren die Kinder. Hingegen ist nach Sistirung des acuten Processes eigentlicher Lufthunger selbst bei grossen Exsudaten der Kinder häufig nicht vorhanden, auch die Nasenflügel weniger deutlich in Bewegung, als bei einer Parenchymerkrankung der Lungen, z. B. bei Pneumonie oder vorgeschrittener Tuberculose. Der elastische Kinderthorax scheint bei schmerzloser Compression einer Lunge durch stärkere Bewegung der anderen den Ausfall in der Ruhe leicht decken zu können. Selbst das wegen Knickung der grossen Gefässe gefürchtetere linksseitige Exsudat mit totaler Verschiebung des Herzens nach rechts habe ich hier längere Zeit bis zum Spontanrückgang ohne eine Spur jener bedrohlichen Symptome, die beim Erwachsenen zur Punction per indicationem vitalem nöthigen, gesehen. Vielleicht würde der Fall auch für die *Leichtenstern*'sche (78) Ansicht sprechen, dass die rechtsseitigen grossen Exsudate die Circulation und damit auch die Respiration durch Druck auf die Venen (Cyanose) stärker beeinträchtigen.

Durch die Inspection kann man nicht erkennen, auf welcher Seite der Sitz der Pleuritis ist, so lange kein massenhaftes flüssiges Exsudat vorhanden ist. Hat aber letzteres sich gebildet, so verstreichen die Intercostalräume, wölben sich wohl auch nach auswärts, und es bewegen sich alle die Rippen nicht mehr, welche durch ein flüssiges Exsudat von ihren entsprechenden Lungenpartieen getrennt sind. Dann ergibt auch die Mensuration der beiden Thoraxhälften einen grösseren Umfang der erkrankten Seite. Bei mageren Kindern sieht man bei rechtsseitigem Exsudat einen Tiefstand der Leber, während linksseitiges eine Verdrängung des Herzens nach rechts, selbst bis zur rechten Mamillarlinie, zur Folge hat.

Durch Palpation des Vocalfremitus können pleuritische Ergüsse weit weniger sicher diagnosticirt werden, als bei Erwachsenen, weil die kindliche Stimme, je dünner sie ist, um so weniger, auch an normalen Stellen fühlbares Erzittern der Thoraxwand macht und darum ein Abschwächen selbst bei grösseren Exsudaten schwer nachweisbar werden kann. Ueber die möglichste Ausnutzung des Fremitus s. S. 18

Auch gestattet wenigstens das Ausbleiben einer Verstärkung des Fremitus über einer gedämpften Stelle den Schluss, dass es sich wahrscheinlicher um ein Exsudat, als ein Infiltrat, handelt. Da auch die Auscultation manchmal im Stich lässt, so kann die Sicherung dieser Entscheidung beim Kind hie und da erst von der Probepunction geliefert werden. Pleuritisches Reiben kann durch die Palpation ziemlich gut gefunden werden, besser aber durch die Auscultation. Man hört es bei einer trockenen Pleuritis bis zum Ablauf der Krankheit, manchmal bei einer von vornherein serösen niemals, in andern Fällen macht das trockene Exsudat anfangs Reiben, welches verschwindet, sobald Erguss zwischen die Pleurablätter tritt, oder nur noch an den Rändern des letzteren hörbar wird. Noch etwas regelmässiger tritt es beim Rückgang des Exsudats wieder auf. Während des Exsudats hört man über der betreffenden Stelle auch verschwächtes, häufig lautes bronchiales Athmen, und nur bei grösseren Kindern kommt die Abschwächung und selbst Aufhebung des Athemgeräusches regelmässig zustande, die man bei Erwachsenen in den unteren Partieen eines dicken Exsudats gewöhnt ist. Die bei jüngeren Kindern selbstverständliche geringere Dicke der Exsudatschicht und der gutschwingende elastische Thorax erklären solche ausnahmsweise gute Leitung des Bronchialgeräusches und bringen so in dem Bronchialathmen eine neue Schwierigkeit für die Diagnose. Aegophonie findet sich auch bei Exsudaten von Kindern. Beim Rückgang der Ausschwitzung verschwindet das bronchiale Athmen, häufig stellen sich Rasselgeräusche ein oder es wird wieder normales Vesiculärathmen vernommen.

Die Percussion liefert bei grösseren flüssigen Exsudaten eine viel exquisitere Dämpfung, als bei den Verdichtungen des Lungengewebes, wir bekommen den sog. Schenkel- oder Mauerschall mit fühlbarer, wesentlich stärkerer Resistenz, als über einer Infiltration der Lunge. An der Grenze der Dämpfung bemerkt man regelmässig einen tympanitischen Beiklang. An der Wirbelsäule reicht die Dämpfung weniger hoch herauf, weil hier noch Lunge mit Bronchien liegt, vorn ebenfalls, weil das Exsudat in der Bettlage hinten und an der Seite sich sammelt (convexer Rand partieller Ergüsse). Combination von pneumonischem Infiltrat mit Exsudat kann doch öfter durch lauteres Bronchialathmen und stärkeren Fremitus, nahe klingendes Rasseln über jenen erkannt werden. Abschwächung des Athmens im unteren Theil pneumonischer Infiltrate lässt zuweilen auch bei Kindern Zutritt von pleuritischem Erguss vermuthen. Grössere Schwierigkeiten noch bieten die unter dem „Leichenbefund“ erwähnten abgesackten Exsudate, die nicht an der Basis sitzen.

Nach *Baas* (77) ist die Phonometrie hier gut anwendbar. Ein Glück ist es aber ausserdem, ein so sicheres und unschädliches Mittel für die Diagnose zu besitzen wie die Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze, die vor keinem operativen Eingriff unterlassen werden darf.

Nach Reinigung und Desinfection der Nadel durch längeres Einlegen in 5%ige Carbolsäure sticht man sie mit gut schliessender Spritze durch ebenfalls desinficirte Hautstelle und wird dann bald finden, ob Exsudat, wässerig oder eiterig, vorhanden ist. Die ersten Tropfen können trüb durch Gerinnung mit der Carbolsäure auch bei serösem Exsudat kommen, worüber das nachfolgende oder Mikro-

skopiren bald aufklärt. Auch bei der Probepunction noch können die partiellen Exsudate bei Kindern Schwierigkeit machen, die oft nur eine kleine Stelle in einer grösseren durch geschrumpftes Lungengewebe und dicke Schwarten verursachten Dämpfung einnehmen. In 2 Fällen (2- und 4jähriger Kinder), bei denen ich einige Tage vorher Eiter nachgewiesen hatte, konnte ich diesen vor der Operation mit 2 und 3 Probepunctionen nicht wieder finden, erst die 3., resp. 4. traf den Sitz des Eiters und bestimmte den Ort des Einschnitts, der dann einen kleinen Abscess traf, welcher aber die schwersten Symptome gemacht hatte. Man darf also in solchen Fällen ohne öfter wiederholte Einstiche sich nicht zufrieden geben. Auch wo anfangs nur trübes Exsudat kam, producirte ein tieferer Stich mir einmal wirklichen Eiter.

War eine grössere Menge Flüssigkeit in einem Pleurasacke längere Zeit angesammelt und wird dieselbe später wieder resorbirt, so entsteht eine ähnliche Retraction der Lunge und Thoraxwand, wie bei Erwachsenen. Auf der erkrankten Seite steht die Schulter niedriger, der Hinterbacken etwas höher, die Brusthälfte ist abgeflacht und eingezogen und die Wirbelsäule erfährt eine seitliche Krümmung, deren Concavität nach der kranken Seite hin gerichtet ist. Bei zunehmender Genesung und Erstarkung der Kinder gleichen sich diese Verkrümmungen nach einigen Jahren um so vollkommener wieder aus, je weniger lang man die Lungencompression durch die Flüssigkeit hat dauern lassen.

Der **Verlauf** und die **Ausgänge** sind mannigfach. Die acute, primäre Pleuritis ist trotz grosser Exsudate keine gefährliche Krankheit. Nach 1—2 Monaten beginnt gewöhnlich die Resorption und ist, wenn anders das Kind gesund ist, in $^1/_4$ Jahr vollendet. Trockene Pleuritiden und solche mit geringem Exsudat können ganz kurz und mit geringem Fieber verlaufen. Hält dagegen ein heftigerer Fieberzustand (Temp. 39—41 und selbst darüber bei Kindern) sehr lange an, so muss man einen eiterigen Zustand des Exsudats fürchten. Es kann freilich trotz monatelangen höchsten Fiebertemperaturen, wie ich mich überzeugt habe, auch seröse Pleuritis bestehen und endlich heilen oder mit Tod, auch mit Uebergang in Lungentuberculose enden. Häufiger wird die unter diesen Umständen nöthige Probepunction ein eiteriges Exsudat ergeben. — Eine eiterige Pleuritis, Empyem, heilt auch im Kindesalter selten oder nie durch Resorption, eher, wenn man es noch dazu kommen lässt, nach Durchbruch durch die Lungen oder nach aussen. In ersterem Fall werden plötzlich grosse Massen Eiter ausgehustet; unter Fieber, Entzündung der durchbrochenen Lungenpartie und wiederholter Entleerung kann Heilung, aber auch Tod durch Lungenvereiterung und Erschöpfung eintreten. Bei der Spontaneröffnung nach aussen entwickelt sich zwischen 2 Rippen, am häufigsten vorne unter der Brustwarze, manchmal aber erst nach weiter Eitersenkung, z. B. über der Hüfte, eine geröthete Vorwölbung, das Fluctuationsgefühl wird immer deutlicher (Empyema necessitatis), schliesslich erfolgt der Aufbruch mit massenhafter Eiterentleerung. Gewöhnlich erfolgt Heilung nach monate- und jahrelanger Bildung einer gewundenen Fistel, es kann aber auch Tod durch Fieber oder Erschöpfung das Ende sein. So kann tödtlicher Ausgang auch eintreten, ohne dass es zum Aufbruch kommt.

Zu allen diesen Gefahren braucht man es nicht kommen zu lassen, und, im Besitze der nachher zu beschreibenden neuen operativen Mittel,

kann man ohne Selbstüberschätzung den von *Gerhardt* (Lehrb. 71) proclamirten Vorsatz wenigstens für das Kindesalter fassen, an einfacher seröser oder eiteriger Pleuritis keinen Kranken sterben zu lassen. Nur wo unheilbare Complicationen (s. den ersten Abschnitt), insbesondere Tuberculose, Pyämie bei Neugeborenen bestehen, braucht man an der definitiven Ausführung dieses Vorsatzes zu verzweifeln.

Plötzliche Todesfälle nach grossen Pleuraexsudaten kommen in seltenen Fällen auch bei Kindern vor, vielleicht durch Herzlähmung, Thrombose der Lungenarterien oder wie *Seiffert* unter *Gerhardt* (81) 2mal bei Kindern sah, durch Thrombose der Hirngefässe. Bezüglich der Complication mit Peritonitis verdient speciell noch erwähnt zu werden, dass dieselbe auch bei einfacher Pleuritis durch Fortwandern seröser oder Durchbruch eiteriger Pleuritis und nicht bloss als Theilerscheinung allgemeiner Tuberculose vorkommt.

Bei der **Behandlung** der Kinderpleuritis habe ich von Blutentziehung noch keinen Gebrauch gemacht und würde nur trockene Schröpfköpfe gegen den beginnenden Schmerz zulassen, wenn ich sie nicht für entbehrlich hielte. Schmerz und Krankheit zugleich bei wenig fieberhafter trockener Pleuritis mit Reiben bekämpfe *ich* (85) wirkungsvoll durch Immobilisiren der ganzen Thoraxhälfte mit von der Wirbelsäule bis zum Brustbein straff gelegten Heftpflasterstreifen. Auch hartnäckig bei jedem Aufstehen immer wiederkehrendes Reiben nach Resorption eines Exsudates habe ich bei einem Kind damit sofort abgeschnitten.

Bei stark fiebernder und exsudativer Pleuritis tritt an Stelle dieser Behandlung energische Kälteapplication und zwar, da nicht die Athmung angeregt werden soll, wie bei Pneumonieen, continuirlich in Form von einem oder mehreren Eisbeuteln. Innerlich gibt *Vogel* bei Kindern von 3—6 Jahren täglich 0,015—0,03 Kalomel mit 0,005 bis 0,01 Opium. Ich hatte neuerdings bei jeder stärker fiebernden Pleuritis sehr befriedigende Erfolge von Natr. salicylic. (z. B. 4mal täglich 0,5 bei 10jährigem Kind), das *Aufrecht* (83) als Fieber und Exsudation hemmendes Mittel empfohlen hat; daneben allenfalls gegen Schmerz und Husten Opiate (S. 25). Bei Nachlass des Fiebers kann die Resorption angeregt werden durch Digitalis (S. 24), auch Scilla und Coffeïn, Sparteïn, Dampfbäder, Pilocarpininjection (s. bei Nephritis), Priessnitz'sche Einwicklung, Jodpinselung; hier würde ich auch Vesicantien nicht tadeln, da Athemstörung durch Schmerz weniger zu fürchten ist. Gute Wirkung habe ich von Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr auf höchstens 1/3 mehr als die Urinmenge beträgt, nach *Glax* verbunden mit Natr. chlorat. und Amylum aa, 2—10 g im Tag in Oblaten innerlich gesehen. Zeigt sich trotzdem nach Ablauf des Fiebers kein Rückgang des Exsudats, so ist die erste Indication zur Punction gekommen.

Bei andauerndem Fieber mache ich in der 3.—4. Woche eine Probepunction, um zu sehen, ob Serum oder Eiter da ist. Im ersten Fall kann noch zugesehen werden, da von dem Gegendruck des Exsudats Beschränkung der entzündlichen Hyperämie, die nach der Punction zur Wiederfüllung führen würde, zu erwarten ist. Ueber 6 Wochen aber warte ich nicht, da man höchstens 8 Wochen lang nach *Ewald* (76) sicher auf Wiederentfaltung einer durch Exsudat comprimirten Lunge rechnen kann. 6wöchentliche Dauer also auch

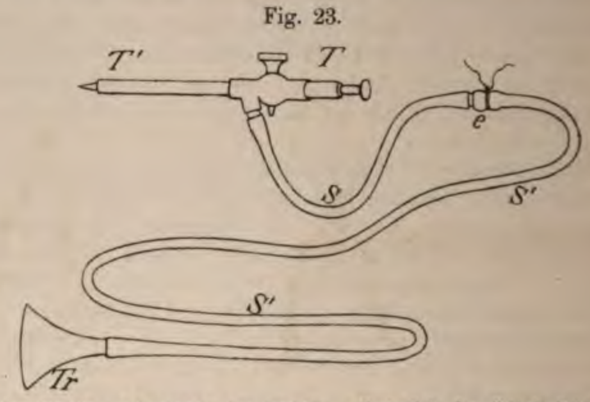
bei bestehendem Fieber ist die zweite Indication zur Punction des Exsudats.

Aufrecht (83) will schon früher punctiren, sobald überhaupt ein grosses Exsudat vorhanden ist, ohne Rücksicht auf das Fieber, indem er nach seinen Erfahrungen fest darauf rechnet, mit Natr. salicylic. das Wiederbilden des Exsudats verhindern zu können — und bei der auch von mir beobachteten trefflichen Wirkung des letzteren glaube ich, wohl oft mit Recht. Einen Vortheil fand ich noch bei der Punction während des Fiebers darin, dass nachher der aufgelegte Eisbeutel auch auf die Pleura pulmonalis wirken kann, die ihm sonst vorenthalten ist.

Die dritte Indication für Punction ist jederzeit die vitale, wenn bei gänzlicher Erfüllung des Brustraums mit Exsudat solche Athembeschwerden und Circulationsstörungen vorhanden sind, dass jederzeit Eintritt der Lebensgefahr zu befürchten ist. Bei Kindern ist das, wie (S. 288) gesagt, selten der Fall.

Zur Ausführung der Punction benutze ich den mittleren oder dicksten Potain'schen Trokar ohne die Flasche und Luftpumpe, indem ich den kleinen Gummischlauch, welcher zur Flasche führen soll, durch einen meterlangen Schlauch vergrössere. Ein in dessen freies Ende gesetzter Glastrichter erlaubt das ganze

Fig. 23.



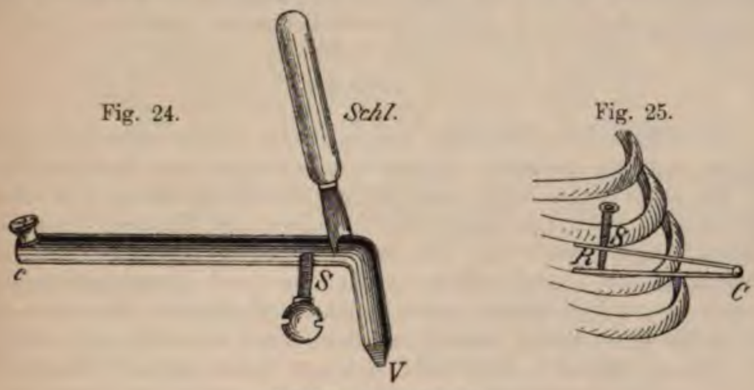
T' T' Trokar des Potain. S Schlauch des Potain. e Endstück des Potain-Schlauchs, worüber S' S' der lange Schlauch-Ansatz geschoben ist mit Tr Trichter.
Von e ab kann der Schlauch wieder entfernt werden, wenn der kurze Schlauch S mit der Flasche des Potain verbunden werden soll.

System vor dem Einstossen mit 5 % Carbolsäure zu füllen. Senken des Trichters nach dem Einstossen und Zurückziehen des Trokar (Hahnverschluss des freien Endes) bringt die Heberwirkung in Gang. (Fig. 23.) Jederzeit kann man hiebei zur Anwendung der Flasche und Luftpumpe übergehen, wenn grössere Gewalt nöthig ist, was bei mir z. B. bei Ausziehen von dickem Eiter eines kleinen Pleuraabscesses der Fall war. Alle besonderen Trokare zum Ausheben sind neben dem Potain'schen unnöthig. Nach der Operation setzt man die vorausgegangene Behandlung fort.

Hatte die Punction zwischen der 3. und 4. Woche Eiter ergeben, so ist sofortige Entleerung des Empyems nöthig. Da bei Kindern die eben beschriebene Punction schon zum Ziele geführt haben soll, so mag sie einmal versucht werden, aber nicht mehr. Wiederansteigen des Fiebers und Ergusses nöthigen fast stets zur baldigen Incision und Drainage des Empyems, welche da, wo die Rippeninterstitien zu eng für einen fingerdicken Drain sind (was in dem ersten Decennium wohl stets der Fall), mit Resection eines 4—5 cm langen Rippenstücks verbunden werden muss.

Ich führe die Rippenresection, wenn nicht umschriebene Abscesse zur Wahl einer anderen und höheren Stelle nöthigen (2mal unter 11 Fällen), an der 8. oder 9. Rippe unter dem Schulterblattwinkel aus. Vorher sichere ich stets noch einmal durch eine Probepunction die Anwesenheit von Eiter an dem Platz. Dann wird auf die Mitte der Rippe incidirt, das Blut gestillt, das Periost vorsichtig ringsum abgehebelt, die Rippe mit einer Rippenscheere mit unterzuführender flacher, stark gekrümmter Branche (neben dem untergeschobenen Elevatorium) 2mal durchschnitten. Die Pleura bohre ich mitten in der Stelle des weggenommenen Rippenstücks mit einem Sondenknopf an, worauf damit und mit dem Finger stumpf erweitert wird — unter sicherer Vermeidung jeder Arterienverletzung. Die Incision wird allenfalls in ähnlicher Weise am obern Rand der genannten Rippe gemacht. Sofort nach Eröffnung der Pleura wird das Kind mit der Oeffnung nach unten, wie das Fass auf's Spundloch, gedreht und Alles auslaufen gelassen, bezw. eiterige Schwarten mit dem Finger entleert (solche bis zu Hühnereigrösse habe ich bei Kindern entfernt), dann ein mindestens kleinfingerdicker Drain, aussen mit grosser Sicherheitsnadel gehalten, in die Höhle eingeführt, ein Protektiv darauf gedeckt und nun der ganze Rumpf von den Achseln bis über Hüften und Gesäss in einen dicken antiseptischen Verband gehüllt.

Ich mache die ganze Operation unter Spray, aber ohne eine einzige Ausspülung. Nur der Abfluss durch die Drainage, der, wenn er im



Thorakotom von *Nönchen*.

Verlauf einmal stocken sollte, durch Ordnung des Drains unter Eingehen mit dem Finger (2mal nöthig wegen zu raschen Verkürzens des Drains) wieder hergestellt wird, muss sicher sein; dann verlaufen alle uncomplicirten Fälle gleichmässig fieberlos bis zu Ende. Selbst bei pyämisch-septischem und jauchigem Exsudat habe ich dies ohne Ausspülung gesehen. Es ist also jede Discussion über die Art der Spülflüssigkeit unnöthig und unnöthig das Risico, mit einer genügenden (3%igen Carbolsäure oder 1‰ Sublimat) das Kind zu vergiften oder mit einer zu schwachen (4%igen Borsäure, 3‰ Salicylsäure) die Pleura zu inficiren. Nach 12—24 Stunden muss man gewöhnlich den ersten, dann nach 4—8 Tagen die folgenden Verbandwechsel vornehmen, wobei durch allmähliche Verkürzung des Drains Heilung in 30—60 Tagen erzielt wird. Gegenöffnung mit Rippenresection am tiefsten Punkte, den man mit der Sonde von der ersten Oeffnung aus sucht, mit Durchführung eines Drains nach *Küster* (89) hatte ich beim Kind noch nicht nöthig.

In der Privatpraxis, bei fehlender Assistenz, wie bei operationsscheuen Kranken empfiehlt sich wohl das Thorakotom von *Nönchen* (89) (Fig. 24), das aus 2 platt an einanderliegenden gebogenen Armen besteht, die bei c in einem Charnier durch einen Stift, bei S durch eine Schraube zusammengehalten sind. Mit der vereinigten Spitze V ihres kurzen Armes wird das Instrument in das gewählte Rippeninterstitium gestossen unter Benutzung des Schlüssels Schl., der in einen hiefür angebrachten Ausschnitt des Instrumentes eingesetzt wird. Dann werden die 2 Platten des Instrumentes mit der Schraube S und wieder mit Hülfe des in die Ausschnitte der Schraube eingesetzten Schlüssels auseinandergeschraubt, so dass sie liegen, wie in Fig. 25. Dann wird durch den Zwischenraum R die für

diesen Zweck construirte silberne Canüle mit einem Drain darin eingeschoben, welche man liegen lässt, während man das Instrument entfernt, jede Platte für sich, nachdem man sie durch Herausziehen des Stifts bei c von einander getrennt hat. Antiseptischer Verband wie nach der gewöhnlichen Operation (Instrument mit Canüle für 15 Mk. bei Instrumentenmacher Brandt in Altona, Königstr. 27).

Das *Bülau*'sche Verfahren (*Simmond* 83) besteht darin, durch die Röhre eines dicken Trokars einen desinficirten Nélaton'schen Catheter in die Empyemhöhle zu führen, ihn luftdicht mit Collodium und Watte an die Brustwand zu befestigen und von ihm aus eine Röhre unter Borsäure auslaufen zu lassen. Ich habe es mit vollem Erfolg ausgeführt, halte es aber für nicht durchaus so verlässlich und unbequemer, als die Incision, besonders für den Kranken.

Die Empyemdrainage ist beim Kind eine so sichere und wenig beschwerliche Behandlung, dass ich mich schon gefragt habe, ob sie nicht zweckmässig auch auf hartnäckig recidivirende seröse Pleuritis angewandt würde. — Der Ausgang rechtzeitiger Punction des serösen, wie Incision des eiterigen Exsudats ist immer volle oder fast volle Lungenfunction und kann durch die comprimirte Luft des pneumatischen Apparats (S. 238) vervollständigt werden.

Anhang.

a) **Tuberculöse Pleuritis** kommt unter sonst ähnlichen Erscheinungen, wie die einfache, mit serösem, eiterigem und blutigem Exsudat vor. Sie muss in der Regel unter Berücksichtigung der übrigen Zustände diagnosticirt werden. Fehlen der Bacillen im Exsudat schliesst sie jedenfalls nicht immer aus. Sie kann als Theilerscheinung allgemeiner Tuberculose, als Complication von Lungen- und Bronchialdrüsentuberculose und als Fortsetzung einer Bauchfelltuberculose, aber auch in bis jetzt unerklärter Weise primär entstehen und secundär auf's Bauchfell oder den Herzbeutel übergehen. Dass nicht jeder Uebergang von Pleuritis auf's Peritoneum tuberculöse Natur annehmen lässt, ist oben schon erwähnt. Eine operative Behandlung tuberculöser Pleuritis wäre nur durch Indicatio vitalis gerechtfertigt.

b) Unter **Peripleuritis** versteht man die seltene, aber auch bei Kindern beobachtete Entzündung des zwischen Pleura und Brustwand gelegenen Zellgewebes, die nur diagnosticirbar wird, wenn sie in Eiterung übergeht, sich nach aussen wölbt oder einen zwischen Brustwand (also hinter die Rippen) und Pleura reichenden Abscess bildet. Derselbe kann nach aussen und in die Pleura durchbrechen. Die Behandlung hat für weiten Eiterabfluss unter den Rippen her zu sorgen. Wenn Caries der Rippe dabei gefunden wird (wie einmal von mir), so gehört das Leiden wahrscheinlich nicht hieher, sondern jene ist als die Hauptsache anzusehen.

2) Hydrothorax.

Wesen und Entstehung. Unter Hydrothorax versteht man einen Erguss von Serum, das gewöhnlich weniger eiweisshaltig (1—5 %) und von geringerem specifischen Gewicht (unter 1015) ist, als bei Pleuritis, in die unveränderte Pleurahöhle. Unstreitig die häufigste Veranlassung

gibt die Nephritis in Folge von Scharlach ab, dann folgt die Intermittenskachexie und endlich ein erworbener Herzfehler. Die übrigen Kachexieen, wodurch bei Erwachsenen noch Hydrothorax erzeugt werden kann, kommen bei Kindern viel seltener vor.

Symptome. Der Hydrothorax nach Scharlach bildet sich immer erst, nachdem schon einige Tage vorher Anasarka aufgetreten ist. Bei dem Hydrothorax in Folge von Intermittenskachexie lassen graugelbe Gesichtsfarbe, die äusserste Anämie der Schleimhäute und der constant bestehende Milztumor die Ursache leicht erkennen. Der Hydrothorax in Folge von Herzfehler ist bei Kindern unter die Finalerscheinungen zu rechnen. Der Hydrothorax ist zum Unterschied von der Pleuritis viel häufiger auf beiden Seiten, als nur auf einer, doch ist die Höhe des Exsudats in Folge von habitueller Seitenlage selten auf beiden Seiten gleich. Es fehlt Seitenstechen. Die Dämpfung kann durch verschiedene Lagerungen leicht verändert werden. Reiben wird hier niemals gefühlt, noch gehört. Wegen des gewöhnlich mit vorhandenen Anasarka sind event. Formveränderungen der Brustwand schwer zu beurtheilen.

Da der Hydrothorax in den meisten Fällen ein doppelseitiger ist, so nimmt die Athemnoth rasch zu. Wenn sich Orthopnoë, Cyanose und Lungenödem einstellen, folgt gewöhnlich bald der Tod. Die Harnsecretion ist in allen Fällen sehr vermindert, der Stuhl meist angehalten.

Die Prognose ist am günstigsten nach Scharlach, weniger günstig nach Intermittens und entschieden ungünstig, ja letal nach Herzkrankheiten zu stellen.

Die **Behandlung** muss vor Allem die Ernährung in's Auge fassen. Man gibt kräftige Suppen mit Eigelb oder gute Milch, so viel nur immer beizubringen ist, und versucht, unter Behandlung des Grundleidens die Resorption durch Diuretica, Digitalis, Roob Juniperi (S. 197) anzuregen. Tonische Nachbehandlung mit China und Eisen.

3) Der Pneumothorax.

Der Pneumothorax entsteht auch bei Kindern manchmal nach Durchbruch tuberculöser Cavernen, von Gangrän, häufiger durch solchen von Infarcten in die Pleura, umgekehrt auch nach Durchbruch eines Empyems in die Lunge. In allen diesen Fällen ist nachher Pyopneumothorax mit eiteriger Pleuritis vorhanden. Pneumothorax durch Einreissen der Pleura beim Keuchhusten ist dort schon erwähnt, *Steffen* (65) berichtet von einem Pneumothorax als Fortsetzung von interstitiellem Emphysem durch das Mediastinum bei einem Fremdkörper in den Bronchien. Durch Traumen des Thorax mit oder ohne Zerreissung der Haut kann Pneumothorax entstehen: ich habe ihn nach Schlüsselbeinbruch durch Ueberfahren beobachtet. Letztere Fälle führen zu Hämopneumothorax.

Es entstehen die bei Erwachsenen bekannten Erscheinungen von Athemnoth, Cyanose, tympanitischem metallischem Schall bei fehlendem Athem, manchmal klingendem Bronchialathmen, Plätschergeräusch beim Schütteln, verschwächtem Fremitus. Der gangränöse und der tuberculöse

Pneumothorax führen meist bald zum Tode, die anderen können öfter heilen, besonders die traumatischen.

Eis und Opiate sind die nächste **Behandlung**; Punction und Incision unter den bei der Pleuritis gegebenen Indicationen.

4) Neubildungen der Pleura und Missbildungen der Athmungsorgane.

Sarkome (Rundzellen), von der Pleura ausgehend, sind bei Kindern von 3½—14 Jahren beobachtet worden; die Diagnose von Exsudat wird durch negatives Ergebniss der Probepunction gemacht (*Hofmokl* 84 und 86).

Von Missbildungen der Lunge werden die angeborenen Lungenhernien bei Kindern manchmal von praktischer Wichtigkeit. Sie können auf der Vorderseite (unter der Clavicula, *Hirschsprung* 80) oder auf dem Rücken (*Frühwald* 85) zum Vorschein kommen: als nussgrosse weiche Tumoren unter der Haut, die sich elastisch, federkissenartig anfühlen, beim Athmen die Grösse ändern, manchmal Auscultationserscheinungen, sowie tympanitischen oder Lungenschall ergeben. Sie lassen sich meist zurückdrücken und durch Bandage zurückhalten, worauf der vorher unaufhörliche Husten in *Hirschsprung*'s Fall (8monatl. Kind) verschwand. Der Inhalt des Bruchs ist bald normale, bald blasig degenerirte Lunge. Vereiterung veranlasste Tod des 7monatl. Patienten von *Hochsinger* (88).

Die Zwerchfellbrüche sind S. 146 erwähnt.

Verbiegungen der Thoraxwand mit theilweisem Defect der Knochen und Muskeln kommen ebenfalls angeboren vor (*Seitz* 86).

---

8. Capitel.

Krankheiten der Circulationsorgane.

A. Herz- und Gefässstämme.

Einige Bemerkungen über Untersuchung des Herzens s. S. 17.

1) Angeborene Anomalieen.

Zu einem richtigen Verständniss der angeborenen Anomalieen des Herzens muss aus der Entwicklungsgeschichte vorausgeschickt werden, dass ganz zu Anfang der Entwicklung das Herz noch die Form eines liegenden Cylinders hat, der unten und oben in je zwei Schenkel ausläuft (Fig. 26); die beiden unteren (Fig. 26 b) Schenkel sind die Stämme der Gefässe, welche sich in der Keimblase verzweigen und von ihr das Blut in das Herz führen, die Venae omphalo-mesentericae;

die beiden oberen (Fig. 26 a) sind die beiden zukünftigen ersten Aortenbogen, welche das Blut aus dem Herzen in den Embryo führen.

Nach und nach wird nun dieser Herzkanal unter verschiedenen Krümmungen, Erweiterungen und Abschnürungen einzelner Partieen zum Herzen selbst (Fig. 27 und 28), bestehend aus der Aortenanschwellung (Fig. 27 B), aus einer Kammer (Fig. 27 K) und einer Vorkammer (Fig. 27 V). Aus den oberen arteriellen Bögen bilden sich das ganze System der Aorta und die Artt. pulmonales heraus. Aorta und Pulmonalis haben anfangs einen Stamm. Im Laufe des 2. Monats bewerkstelligt sich die Scheidung dieses Truncus arteriosus in Aorta und Pulmonalis (Fig. 28), worauf dann noch aus letzterer durch den Ductus Botalli (s. diesen, Tafel I Nr. 2) die Aorta descend. mit Blut versorgt wird, und alsbald folgt auch die Trennung der Herzkammern in 2 Ventrikel. An dieser Trennung wirkt einestheils die Scheidewand der grossen Arterien (Septum trunci) mit, indem sie sich in die Ventrikel fortsetzt, als vorderes Septum, während von hinten und unten das hintere Septum entgegenwächst. Das vordere Septum scheidet, indem es gegen das hintere hinwächst, die Pulmonalis und Aorta normal derart, dass jene in den rechten, diese in den linken Ventrikel fällt. Kommt dieses Auswachsen des vorderen Septum nicht zu Stande, so bleibt 1) ein Defect in dem Septum ventriculorum, 2) wird die Insertion der grossen Gefässe nicht an ihre normale Stelle gedrängt; eines kann aus zwei Ventrikeln zugleich entspringen (meist die Aorta), oder beide Arterien können ihre Stellen tauschen oder endlich zusammen in einen Ventrikel gedrängt werden, wie das nachher noch im Einzelnen beschrieben wird.

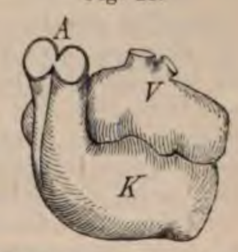
Fig. 26.



Fig. 27.



Fig. 28.



A Aorta und Pulmonalis im Begriff sich zu trennen; *K* Herzkammer; *V* Vorkammer mit V. cava sup. u. inf.

Das Septum atriorum bildet sich nach dem Ventrikelseptum, erst als Netzwerk, das nachher ebenfalls von einem vorderen und hinteren fleischigen Septum überwachsen wird, indess das For. ovale mitten bleibt, dessen Verschluss S. 2 schon beschrieben ist.

Ausbleibender Verschluss der Septa kann einfache Bildungshemmung oder auch durch abnormen Verschluss, resp. Verengerung der arteriellen Ausmündungen des Herzens entstanden sein, indem dann das Blut durch die Septumlücken seinen Ausweg suchen muss. Diese Stenosen der Ostien und Arterien können vielleicht selbst wieder Fehlbildungen sein, oder auch sie sind Ergebnisse fötaler Endocarditis mit Schrumpfungen an den Mündungen, nicht immer den Klappen selbst, wie neben vielen Anderen auch ich beobachtet habe. Je nachdem bei Eintritt der Verengerung das Ventrikelseptum schon geschlossen ist oder nicht, bleibt der Defect in diesem oder dem später sich schliessenden Vorhofseptum. Bemerkenswerth ist auch die

häufige Vereinigung von angeborenen Herzanomalieen mit solchen anderer Organe: Acephalie, Hemicephalie, Cyclopie, Hasenscharte, Situs inversus u. A., woraus klar wird, dass hier allgemeine und nicht auf das Gefässsystem beschränkte Ursachen (fötale Endocardiditen) wirksam waren.

Auch Offenbleiben des Ductus arterios. Botalli, durch welchen der Inhalt des rechten Herzens in den Blutlauf des linken ausweichen kann und umgekehrt, kann statt, manchmal auch neben Ventrikeldefecten als Folge angeborener Hinderung des Blutlaufes in den grossen Blutbahnen sich ausbilden. Weitere Veranlassung desselben durch Atelektase s. S. 45.

Bei den angeborenen Herzfehlern fällt das im späteren Leben stattfindende Ueberwiegen derjenigen des linken Ventrikels weg oder wird sogar durch ein umgekehrtes Verhalten ersetzt, theils weil die Früchte mit Fehlern der linken Hälfte früher sterben, theils weil bei der stärkeren Inanspruchnahme des rechten Herzens von der fötalen Circulation hier die endocarditischen Processe häufiger sind.

Die besten Zusammenstellungen der angeborenen Herzanomalieen finden sich in den Lehrbüchern von *Rokitansky* (Path. Anat. 55/61) und *Bamberger* (Lehrb. der Herzkrankheiten, 57), welche auch die Grundlage zu der nun folgenden Uebersicht abgegeben haben:

1) Der Mangel des Herzens, Acardia, kommt nur bei Monstren vor, wo zugleich die obere Hälfte des Rumpfes mangelt und desshalb auch das Nervensystem nur höchst rudimentär vorhanden ist. Dem entgegengesetzt ist die Duplicität des Herzens bei Doppelmissbildungen, besonders bei Duplicität der oberen Körperhälfte: zwei vollständig getrennte Herzen in zwei gesonderten Herzbeuteln oder in einem gemeinschaftlichen.

2) Abnorme Lage des Herzens. Hieher gehört ein Beibehalten der fötalen Lage in der Mitte der Brusthöhle, dann die Transposition des Herzens, wobei der Herzschlag rechts vom Sternum zu fühlen ist und meistens auch Verlagerung anderer Eingeweide, namentlich der Leber und des Magens stattgefunden hat, und endlich die Ectopie des Herzens. Es fehlt hiebei das Sternum, die Haut ist bald normal, bald fehlt auch diese. In dem letzteren Falle liegt das Herz ganz frei oder nur vom Herzbeutel bedeckt zu Tage, und es wird hiedurch absolute Lebensunfähigkeit bedingt. Dagegen hat *Lannelongue* (88) einen nur markgrossen, wahrscheinlich geschwürigen und nicht durch Bildungshemmung bedingten Defect der Brustwand bei 6tägigem Mädchen, durch den die Herzspitze vortrat, durch Anfrischen, Entspannungsschnitte und Naht per secundam in 20 Tagen geheilt. Wenn ein grösserer Theil der Brustwand und der Bauchdecken fehlt, so liegen noch andere Eingeweide ausserhalb der Höhlen, was man Eventration genannt hat. Ganz selten ereignet sich auch ein Defect oder eine Spaltung des Zwerchfelles, und das Herz dringt dann durch diese Spalte in die Bauchhöhle.

3) Abnorme Gestalt und Grösse. Die Gestaltvariationen des Herzens sind häufig ohne Belang. Ein breites, ein cylindrisches, ein an der Spitze gespaltenes, ein spitzes und ein rundes Herz kann vollkommen normal functioniren, hingegen sind mit abnormer Grösse und Kleinheit des ganzen Herzens oder einzelner Theile desselben meist Functionsstörungen complicirt. Am häufigsten findet sich der rechte Ventrikel vergrössert in Folge von Offenbleiben des fötalen Kreislaufes.

4) Abnorme Beschaffenheit einzelner Theile des Herzens. Wir begegnen hier Abnormitäten a) des Septums, b) der Gefässstämme und c) der Ostien und Klappen.

a) Wenn die Bildung der Septa ganz unterblieben ist, so haben wir nur einen Vorhof und eine Kammer. Gewöhnlich aber sind die Septa durch vorspringende Leisten angedeutet oder in dem einen von beiden Hohlräumen auch vollständig entwickelt, so dass wir zwei vollkommen getrennte Vorhöfe und nur eine Kammer, oder umgekehrt, vor uns haben können. Da auch im physiologischen Zustand anfangs das Foramen ovale eine kleine Communication der beiden Vorhöfe gestattet, so finden sich hier die häufigsten Defecte. Auch kommt es vor, dass der linke Vorhof durch einen schieflaufenden Verbindungsgang mit dem rechten Ventrikel, oder umgekehrt, communicirt. Meistens sind mit grösseren Fehlern der Septa auch fehlerhafte Ursprünge der grösseren Gefässstämme verbunden, die dadurch bedingt sein können, dass die Insertion der Septa die Mittellinie verlässt. Es wird hiedurch möglich, dass die untere Hohlvene in den linken Vorhof statt in den rechten einmündet, die Aorta aus dem rechten Herzen entspringt u. s. w.

b) Wie gesagt, hängen die Abnormitäten der Gefässstämme grösstentheils mit mangelhafter Entwicklung oder fehlerhafter Insertion der Septa zusammen. Die häufigsten Abweichungen sind:

1) Die Lungenarterie fehlt entweder gänzlich, oder sie ist an ihrem Ursprunge sehr verengt und erweitert sich erst vom Duct. arter. Botalli an, der ihr aus der Aorta Blut zuführt. Oder das durch Verengerung an der Pulmonalis zurückgehaltene Blut ergiesst sich durch einen Septumdefect in die nach der Art sub 6 inserirte Aorta (vgl. folg. Seite, c. 1). Wenn nur eine Kammer vorhanden, so versieht die Aorta ganz die Stelle der Pulmonalarterie.

2) Das von der Lungenarterie Gesagte kann auch mit der Aorta geschehen, auch diese kann verkümmert oder vollkommen verschlossen sein und das Blut analog ausweichen, wie bei Verengerung oder Verschluss der Lungenarterie.

3) Der fötale Typus der Blutvertheilung wird ganz beibehalten, indem die Aorta die obere Körperhälfte, die Pulmonalarterie durch den Botallo'schen Gang die untere Körperhälfte mit Blut versieht (vgl. unten sub 9).

4) Es findet eine Transposition der grossen Gefässe statt, so dass die Aorta aus dem rechten, die Lungenarterie aus dem linken Ventrikel entspringt.

5) Beide Gefässe entspringen aus einer Kammer.

6) Die Aorta reitet über dem dann defecten Septum ventriculorum und entspringt zu gleichen oder ungleichen Theilen mit dem einen Theil aus dem linken, dem anderen aus dem rechten Ventrikel. Sie functionirt dann gewöhnlich, wie sub 1 angegeben. Aehnlich könnte die Pulmonalis für die Fälle sub 2 sich verhalten.

7) Der Bulbus der Aorta vergrössert sich beträchtlich und stellt einen dritten Ventrikel dar.

8) Der Ductus Botalli bleibt durchgängig, er kann sich zu einem bleibenden Gefässstamm entwickeln oder auch gänzlich fehlen. Das Offenbleiben des Ductus Botalli wird nicht selten durch angeborene

Atelektase und ungenügende Ableitung des Blutes der Lungenarterie von ihm zur Lunge bewirkt (vgl. S. 298).

9) Eine eingehendere Besprechung verdient die Obliteration der Aorta an der Mündung des Botallo'schen Ganges, eine Anomalie, welche namentlich von *Rokitansky* (l. c.), neuerdings von *Rauchfuss* (78) genauer untersucht worden ist. Zwischen Abgang der A. subclavia sin. und Einmündung des Ductus Botalli findet sich beim Fötus in der Aorta eine merkliche Verengerung, Isthmus aortae, welche hinter dem Duct. Botalli wieder in normales Volumen der von der A. pulmonal. durch den Ductus mit Blut versorgten Aorta descendens übergeht. Während bis zur Geburt gewöhnlich der Isthmus sich erweitert, bleibt er oder verengert sich gar in manchen Fällen noch, und wenn dann der Ductus Botalli offenbleibt, so bleibt die fötale Blutvertheilung bestehen: Versorgung der Anonyma, Carotis und Subclavia durch die Aorta ascend., des Gebietes der Aorta descendens durch den Ductus von der Pulmonalis aus. Manchmal aber verbindet sich die natürliche Schrumpfung des Ductus Botalli mit der erwähnten des Isthmus aortae zu einem völligen Verschluss beider Gefässe an dieser Stelle.

Dann stellt sich für das Blut des linken Herzens, dem der Weg zur unteren Körperhälfte somit versperrt ist, ein Collateralkreislauf ein, wodurch die unterhalb der Abschnürung liegende Aorta dennoch mit Blut gefüllt wird.

Es erweitern sich zu diesem Zwecke die Aeste der Art. subclavia und nehmen einen geschlängelten Verlauf an. Die wichtigsten Aeste für die neu herzustellende Verbindung sind: die Art. thyroidea inf., die sich mit den Art. oesophageal., bronchial. und mediastinal. post. aus der Aort. thoracica, dann die Art. intercostalis I. und die aus der Mammaria interna kommenden Intercostales anteriores, die sich mit den der Aorta desc. angehörigen Intercostales posteriores vereinigen. Ferner sind zu erwähnen die Anastomosen zwischen Mammaria interna (Epigastrica superior) und der Epigastrica inferior und endlich die der A. dorsalis scapulae mit den Dorsalästen der Zwischenrippenarterien.

Die Aorta descendens wird auf diese Weise gänzlich gefüllt, doch erreicht sie nicht das normale Lumen, während der Bogen der Aorta bis zur Stelle der Einschnürung sich erweitert zeigt. Diese Individuen sind vollkommen lebensfähig.

10) Die Veneneinmündungen in die Vorhöfe können ebenso transponirt sein, wie dies von den Arterien und den Kammern entwickelt wurde, oder es münden die Hohlvenen und die Lungenvenen nur in einen Vorhof etc. Hiebei wird eine die normale Circulation ersetzende Blutvertheilung durch Offenbleiben des Foram. ovale und Ductus arterios. Botalli unterhalten (Fälle von *Ettlinger* 81, *Chaffey* 86 und *Miura* 88).

c) Die angeborenen Abnormitäten der Klappen und Ostien (aus den S. 298 angegebenen Gründen im rechten Herzen häufiger als links):

1) Stenose des Conus der Lungenarterie oder der Aorta, wobei sich das den Conus bildende Muskelfleisch zu einer weissen, schwieligen Masse umgewandelt hat. Die Stenose der Lungenarterie ist nach *Bamberger* (l. c.) eine der häufigsten Ursachen der angeborenen Cyanose. Regelmässig bleibt das Foramen ovale offen, oder es kommt nicht zu einer völligen Entwicklung des Septum der Ventrikel (vgl. b. 1, 2 und 6).

2) Die Klappen können knorpelig verdickt sein, an den Atrioventricularklappen kommen verdickte und überzählige Papillarmuskeln und falsch inserirte Sehnenfäden vor, oder es sind im Gegentheile die Klappen durchscheinend, sehr verdünnt, durchlöchert: Insufficienz, Stenose und Atresie der Klappen. Bei rudimentärer Bildung der grossen Arterien oder unrichtiger Insertion der Septa können die Zipfelklappen oder die Semilunaren auch vollständig fehlen.

3) Die Klappe des Foramen ovale kann gänzlich fehlen oder vorzeitig sich verschliessen, auch an der Eustachischen Klappe wird mangelhafte Entwicklung beobachtet.

Symptome. Wir können mit *Bamberger* (l. c. S. 298) alle Bildungsfehler bezüglich ihrer Symptome in drei Gruppen bringen.

1) In die erste Gruppe kommen die Bildungsfehler, welche Lebensunfähigkeit bedingen. Hieher gehören die Monstrositäten, Ektopie des Herzens mit Hautdefect und vollkommen einkammerige Herzen, Transposition der grossen Gefässe.

Das älteste Kind mit der letzten Anomalie wurde $2^1/_2$ Jahre alt. Es besteht ein ganz eigener Kreislauf vom linken Herzen nach der Lunge und zurück und ein solcher vom rechten nach dem Körper. Mit einem Minimum von arterialisirtem Blut, welches letzterem durch die Bronchialvenen zugeführt wird, muss das Leben gefristet werden, und enorme Cyanose ist hier natürlich neben normalen Tönen. Bleibt der Duct. Botalli dabei offen (*Epstein* 86), so erhält die untere Körperhälfte arterielles Blut und jenes kaum arterialisirte bleibt auf die obere beschränkt. Gewisse Septumdefecte können das Gesammtblut noch mehr verbessern.

2) Zur zweiten Gruppe sind jene zu rechnen, mit welchen die Kinder wohl am Leben bleiben und sich die ersten Jahre hindurch nothdürftig oder selbst normal entwickeln, jedoch mit jedem Jahre eine Zunahme ihrer Kreislaufsstörung erfahren, so dass während der ersten, spätestens im Verlaufe der zweiten Dentition sicher der Tod eintritt. Hieher gehören die angeborenen Verengerungen am Conus der Pulmonalarterie oder der Aorta, grössere Communicationen der Ventrikel oder der Vorhöfe, oder eines Ventrikels mit dem gegenüberstehenden Vorhofe, das Entspringen der Aorta aus beiden Ventrikeln, Offenbleiben des Ductus Botalli. (Vgl. sub 3.)

3) Es gibt eine Reihe von kleinen Anomalieen, wodurch der Kreislauf keineswegs gestört und also auch gar kein Hinderniss für die Entwicklung des Kindes geboten wird. Hieher gehören besonders die äusseren Formveränderungen des Herzens, die Spaltung der Herzspitze und die conische oder die walzenförmige, die breite oder runde Form. Auch die Transposition des Herzens auf die rechte Seite, gewöhnlich complicirt mit Transposition der Leber und des Magens, ist ohne allen Einfluss auf die Fortdauer des Lebens. Das Offenbleiben des Foramen ovale ist ebenfalls höchst irrelevant, namentlich wird dieselbe kaum jemals Ursache der Cyanose, wie noch dargethan wird. Ausnahmsweise kann auch mit Defecten im Kammerseptum das Leben bis in's 2., selbst in's 3. Jahrzehnt (*Rauchfuss* 78, *Chiari* 79) dauern, mit Offenstehen des Ductus Botalli noch länger, selbst bis in's sechste.

Was nun die Zeit des Eintrittes der Symptome betrifft, so ist dieselbe sehr verschieden. Es ist allerdings richtig, dass die

durch angeborene Herzfehler veranlassten Circulationsstörungen anfangs unbedeutend sein können und erst von Monat zu Monat zunehmen. Diese Zunahme oder auch das manchmal erst später (im 5. Jahr, *Saundey* 77 u. A.) zustandekommende Hervortreten eines angeborenen Herzfehlers beruht auf Fortdauer oder Wiederaufflammen der mit zur Welt gebrachten fötalen Endocarditis. Genug Kinder haben aber schon gleich nach der Geburt die deutlichsten Zeichen bedeutender Kreislaufsstörungen. Sie kommen asphyktisch zur Welt und gehen an Atelektase der Lungen alsbald zugrunde. Sie schreien nur leise und nicht zusammenhängend, sind immer kühl, etwas cyanotisch, schlafen viel und haben convulsivische Hustenanfälle, wobei die Cyanose schnell zunimmt und namentlich die vorgestreckte Zunge eine dunkel blaurothe Farbe annimmt.

Das constanteste und zuverlässigste Symptom ist immer die Cyanose, über deren Entstehung aber theilweise unrichtige Anschauungen bestehen. Früher nahm man an, dass Cyanose bei angeborenen Herzfehlern entsteht, wenn arterielles und venöses Blut sich mischt, wenn also dunkler rothes Blut, als im Normalzustand, in das arterielle Gefässsystem dringt. Wegen derselben irrigen Ansicht hat man auch dem Foramen ovale eine allzugrosse Aufmerksamkeit geschenkt und gab sich zufrieden, wenn man mit einer Sonde von einem Vorhof zum andern gelangen konnte, gleichviel ob die Klappe sufficient war oder nicht. Jetzt weiss man, dass nicht einmal bei Insufficienz dieser Klappe und selbst nicht bei Septumdefecten an sich (*Chiari* 79) die dann mögliche Blutmischung Cyanose macht.

Der einzig stichhaltige Grund der Cyanose liegt in einer mangelhaften Oxydation des Blutes in den Lungen mit oder ohne Stase im peripherischen Venensystem. Dieser Process aber kann durch verschiedene Zustände bedingt sein; es findet sich entweder ein Hinderniss im linken Herzen und hiemit Stauung des Blutes in den Lungenvenen, oder es ist durch eine Stenose im rechten Herzen die Zufuhr von Blut zu den Lungen vermindert, auch wohl (meist spät) durch Offenbleiben des Ductus Botalli, weil hier durch Rückstauung nach dem rechten Herzen der Zutritt des Blutes zu den Lungen vermindert wird. Die Grade der Cyanose sind sehr verschieden und schwanken zwischen einer leichten, bläulichen Färbung der Lippen und Wangen, und einer blaurothen des ganzen Körpers, auch veranlassen Congestionen in Folge von zu hoher und zu niederer Temperatur, Aufregung, Schreien, Lachen, körperlicher Anstrengung eine Steigerung der bestehenden Cyanose.

Ueberleben Kinder mit angeborenen Herzfehlern die ersten Lebensjahre, so stellen sich noch verschiedene andere Symptome der Kreislaufsstörung ein. Sie leiden fast alle an schlecht entwickelten Brustmuskeln und Hühnerbrust. Die Extremitäten sind immer kalt und feucht, wie die Haut des Frosches, die Fingerspitzen schwellen zu Kolben an, über welche der Nagel krallenförmig gekrümmt hervorragt, die Kinder können sich in keiner Weise anstrengen, weder laufen noch steigen, noch anhaltend schreien, indem ihnen all dies Schmerz in der Herzgegend, Dyspnoë und Palpitationen verursacht. In seltenen Fällen wird bei grösseren Kindern auch Hämoptoë beobachtet, Nasenbluten hingegen ist ein sehr häufig auftretendes Symptom, das in

der Regel einige momentane Erleichterung verschafft. Endlich macht allgemeiner Hydrops oder bei Fehlern, die den Zutritt des Blutes zur Lunge hindern (Stenose der Pulmonalis, Insufficienz und Stenose der Tricuspidalis), Lungenschwindsucht dem traurigen Leben dieser Kinder ein Ende.

Die physikalische Untersuchung der angeborenen Herzfehler bietet ausserordentliche Schwierigkeiten. Als Anleitung will ich eine Beobachtung, bei der ich intra vitam die durch die Section vollkommen bestätigte Diagnose stellen konnte, hersetzen: Die jetzt 14jährige E. L., die an acuter bacillärer Phthise des linken Oberlappens im Spital liegt, war in der Waisenabtheilung unserer Anstalt durch ihre blaue Hautfarbe und Anfälle von Bewusstlosigkeit, welch' letztere sich später verloren, von früher Jugend an bekannt. Der Puls ist voll. Die Herzdämpfung beginnt im zweiten Interstitium und reicht vom rechten Sternalrand bis zwei Finger breit jenseits der Mammillarlinie. Herzstoss im 2. bis 6. Interstitium, am stärksten im 3.; starke Pulsation der Halsarterien, aber die Venen am Hals und auch auf der Brust auffälliger Weise gar nicht dilatirt. Ein scharfes systolisches Geräusch ist im zweiten Interstitium links am stärksten, rechts vom Sternum und in den Halsarterien verschwindend, zweiter Ton an der Basis gut. Das Geräusch wird auf Verengerung in der Pulmonalis bezogen, die Cyanose auf ungenügenden Blutzutritt zur Lunge, das völlige Fehlen der Venenerweiterung aber, wie die geringe Dilatation im rechten Ventrikel lassen einen Defect im Septum mit entsprechendem Ansatz (Reiten) der Aorta, der für leichten Blutabfluss geeignet sei, postuliren, der reine zweite Basiston schlussfähige Klappen. Schon einfach offener Duct. arterios. Botalli hätte Rückstauung in den rechten Ventrikel und Venenstauung, dazu neben einem ähnlich sitzenden systolischen wohl auch ein diastolisches Geräusch machen müssen oder, wenn es bei ganz schwachen jungen Kindern zu Rückstauung und diastolischem Geräusch nicht kommt, dann tritt auch keine Cyanose, sondern wachsartige Blässe ein (*Mouls* bei *Simon* 88); Ausweichen durch ein offenes For. ovale neben der Pulmonalisstenose würde noch stärkere Rückstauung in den Vorhof und auch in die Venen implicirt haben bei einem Geräusch etwa im dritten Interstitium. Am allerstärksten hätte die Venenstauung bei einer Insufficienz der Tricuspidalis (Stenose hätte ein diastolisches Geräusch verlangt) sein müssen zugleich mit Venenpuls am Halse und vielleicht weniger scharfem und weiter unten sitzendem Geräusch. Angeborene Fehler am linken Herzen (Stenose der Aorta oder Mitralis) hätten das Geräusch rechts vom Sternum und in den Halsarterien oder an der Spitze geliefert, sowie einen kleinen Puls. Die Section ergab, wie erwartet, engste Stenose am Ostium arterios. dextr., 1 cm unter den intacten Klappen, Defect des Ventrikelseptum mit reitender Aorta, Hypertrophie der Ventrikel, alles Andere normal.

Den bis jetzt gemachten diagnostischen Bemerkungen ist nur noch beizufügen, dass bei reinem Defect des Ventrikelseptum ein systolisches Geräusch bald an der Spitze, bald der Basis, bald über dem ganzen Herzen und hinten zwischen den Schulterblättern gehört wird, bei solchem der Vorhöfe gewöhnlich nichts, dass bei ersterem

beide Ventrikel gewöhnlich hypertrophirt sind, bei offenem Ductus Botalli der rechte Ventrikel und die Lungenarterie (percutirbar am rechten Sternalrand, *Gerhardt*, Lehrb. 71). Der rechte Ventrikel ist bald hypertrophisch, bald geschrumpft bei einfachen Anomalieen der Pulmonal- und Tricuspidalklappen, der rechte Vorhof gewöhnlich dilatirt; das Gleiche auf der linken Seite bei angeborener Stenose von Aorta und Mitralis.

Nach statistischen Zusammenstellungen von *Friedberg* (Ang. Kr. d. Herzens 44) und *Aberle* sind besonders die Perioden der ersten und zweiten Zahnung für die Kinder mit angeborenen Herzfehlern gefährlich. Von 159 Fällen starben 53 im 1. Jahre, 51 vom 2.—11. Jahre, 30 zwischen dem 11.—25. Jahre und nur fünf wurden über 44 Jahre alt.

Von einer directen **Behandlung** kann natürlich nicht die Rede sein, man muss sich vielmehr darauf beschränken, Schädlichkeiten möglichst abzuhalten und ein passendes diätetisches Verfahren einzuleiten. Die nothwendige Ruhe ist bei solchen Kindern leicht aufrecht zu erhalten, da sie selbst durch die Erfahrung bald belehrt werden, wie schädlich und qualvoll eine stärkere Wallung des Herzens für sie ist. Bezüglich der Nahrung hat man keine besonderen Vorsichtsmaassregeln zu beobachten, nur müssen erhitzende, alkoholische Getränke, Collapszustände ausgenommen, strenge gemieden werden. Warme Kleidung ist in diesen Fällen ausserordentlich zuträglich, und es sind desshalb besonders Leibchen von Flanell zu empfehlen. Eine strenge antiphlogistische Behandlung, Blutegel, Calomel, Laxantien etc. sind unter allen Verhältnissen zu meiden, indem der Hydrops und das letale Ende hiedurch sichtlich beschleunigt werden. Starke Congestivzustände, wie sie sich ausserordentlich häufig einstellen, müssen durch äussere Anwendung der Kälte, durch säuerliche Getränke und strenge Diät beseitigt werden.

Kommen die Kinder asphyktisch zur Welt, so müssen die bei der Asphyxie schon angegebenen Belebungsversuche angestellt werden, welche aber in diesen Fällen gewöhnlich fruchtlos bleiben.

2) Die erworbenen Herzfehler.

Das Entstehen der erworbenen Herzfehler bei Kindern aus Endocarditis oder Endopericarditis habe ich öfter beobachten können, und zwar hing das Grundleiden bald mit Rheumatismus zusammen, bald nicht. Nach *Sansom* (79) war das erstere unter 116 Fällen 56mal, das ist in 48 %, der Fall. Die erworbenen Herzfehler sind bei Kindern natürlich nicht so häufig, wie bei Erwachsenen, weil ausser denen, die aus dem Kindesalter in das spätere hinübergebracht werden, fortwährend neue dazu entstehen. Doch sind sie nicht so sehr selten; ich sehe jedes Jahr einige neue. *Sansom* beobachtete auf 500 Kinder 3 Herzkranke, auf 30 angeborene Herzfehler 116 erworbene. Von diesen standen im Alter von 0—1 Jahr 4, von 1—5 Jahren 20, von 5—10 Jahren 75, von 10—12 Jahren 32. Auf 59 Knaben kamen 77 Mädchen.

Bezüglich der **Erscheinungen** der erworbenen Klappenfehler ist zu bemerken, dass diese fast ausschliesslich wie beim Erwachsenen das

linke Herz betreffen, welches nach der Geburt das mehr in Anspruch genommene ist im Gegensatz zum Fötalzustand (vergl. S. 298 betr. angeborene Herzfehler und 306 Endocardit.). Nur eine functionelle Insufficienz der Tricuspidalis kommt öfter vor nach acuter und chronischer Dilatation (S. 309/10). Die Insufficienz der Mitralis und wohl auch der Aorta kann ebenfalls durch acute Dilatation vorübergehend entstehen, organische Veränderungen aber bleiben. Die Insufficienz der Mitralis ist bekanntlich durch systolisches Geräusch an der Spitze mit Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofs, in älteren Fällen auch des rechten Ventrikels ausgezeichnet, worauf Verstärkung des 2. Pulmonaltons eintritt. Die der Aorta hat das Geräusch diastolisch an der Basis, von wo es sich von der rechten Seite des Sternums nach der linken und in den linken Ventrikel erstreckt; excentrische Hypertrophie des letzteren führt zu mächtigem Herzstoss. Die Stenose der Mitralis verursacht ein diastolisches Spitzengeräusch, sonst Folgen wie die Insufficienz, die Stenose der Aorta ein systolisches Geräusch mit ähnlichem Sitz, wie bei dem diastolischen, der hypertrophische linke Ventrikel ist aber wenig dilatirt. Bei den Aortenklappenfehlern setzt sich das Geräusch in die Carotiden fort. Der Puls ist bei der Insufficienz gross und schnellend, bei der Stenose der Aorte klein und gespannt, bei den Fehlern der Mitralis klein und weich. Alles übrigens, wie beim Erwachsenen.

Bei der **Behandlung** ist es nicht leicht, den Kindern das für ihre Entwicklung nöthige Maass von Bewegung (neben der Schule) zu Theil werden zu lassen, zugleich aber Tollen und übertriebene Aufregungen zu verhindern. Wenn im Kindesalter schon Compensationsstörungen auftreten, so ist die hier geringere Zuverlässigkeit der Digitalis fatal, die oft nur im Anfang als Infus. (s. S. 24) oder Pulver (3mal tägl. 0,05 aufs Jahr) genügend beruhigend und hebend auf den Puls wirkt. Jetzt hat man noch daneben Tinct. Strophanti als Herzstimulans das Coffeïn und als Hydragogum das Sparteïn (s. S. 24/25 u. 314).

3) Endocarditis.

Wesen und Entstehung. Die der Gefässintima ähnliche Auskleidung des Herzens zeigt nicht selten eine Entzündung entweder mit warzigen Verdickungen oder geschwürigem Zerfall. Dieselbe entsteht, schon in den ersten Lebenswochen, häufiger aber nach dem 6. Jahre, (*Steffen* 89) sowohl ohne nachweisbare Ursache primär, als nach anderen Krankheiten, zunächst zugleich mit Pericarditis und wohl öfter als Folge derselben; die häufigste Veranlassung der secundären Endocarditis ist der Gelenkrheumatismus, sowie der Rheumatismus nodosus infantum, nächstdem acute Exantheme, ferner Diphtheritis, seltener bei Kindern unter andern Infectionskrankheiten: Typhus, Tuberculose, Pyämie, endlich Pneumonie, von welcher die Pneumoniekokken als Erreger durch das Blut besonders ins rechte Herz wandern sollen (*Netter* 86). Das Verhältniss von Endoc. zu Chorea wird bei dieser besprochen. Als Endocarditis recurrens wird das öftere Wiederaufflammen der Entzündung in den Producten alter Endocarditis, auch der fötalen bezeichnet.

Sowohl von der ulcerösen, als der warzigen Form der Endocarditis hat man (*Weichselbaum, Orth, E. Fränkel und Sänger* 87) die verschiedenen Staphylokokken, Streptokokken, den Bacill. pyog. foetid. und einen unbeweglichen kurzen Bacillus — weniger bei der warzigen Form — cultiviren können, mit denen, obwohl sie nicht specifisch sind, besonders nach Läsion des Endocard, bei Thieren wieder Endocarditis erzeugt werden konnte. Das Sauerstoffbedürfniss dieser Organismen ist nach *Fränkel und Sänger* die Ursache, wesshalb nach der Geburt im O-reicheren linken Ventrikel mehr Endocarditen entstehen (vergl. S. 298 und S. 305).

Leichenbefund. Die entzündliche Exsudation wird von der allein gefässhaltigen Bindegewebschicht, welche die gefässlose Lamelle (Faserschicht) des Endocard mit der Musculatur verbindet, geliefert; es entstehen aber bei der warzigen (papillären) Form hauptsächlich zellige Wucherungen der Faserschicht, und wenn das bedeckende Epithel betheiligt ist, kommt es zu blassrothen Wärzchen, auf welchen durch Haften von Fibrin und weissen Blutzellen zackige, den spitzen Condylomen ähnliche Auswüchse entstehen. Diese Veränderungen sitzen manchmal ausschliesslich an den Wänden der Herzhöhlen, meist aber gleichzeitig oder ausschliesslich an den Klappen; sie können entweder resorbirt werden oder in langsamem Verlauf als chronische Endocarditis zu Verdickungen und Schrumpfungen, Stenose und Insufficienz der Klappen führen; durch Losreissen einzelner Stückchen von den warzigen Bildungen entstehen die von *Virchow* (47/59 u. Ges. Abh. 56/62) zuerst aufgeklärten embolischen Processe (Hirngefässe etc.) mit hämorrhagischen Infarcten.

Die nur acut verlaufende ulceröse Form beginnt mit einem körnigen Zerfall der Epithel- und Faserschicht. Es entsteht ein Geschwür mit zackigen, infiltrirten Rändern und gelbem, schmierigem Grund, das, sich seitlich und in die Tiefe vergrössernd, die Klappen unterhöhlen und zerstören, Zipfel davon losfressen oder Eiterungen in der Muskelsubstanz hervorrufen, sie sogar durchbrechen kann (eiterige Myo- und Pericarditis, Perforationen der Septa). Die dem Blutstrom folgenden infectiösen Massen machen Eiterheerde im Schädel, den Nieren, der Milz, Leber, Lunge etc. Der Sitz der ulcerösen Form ist ebenfalls meistens an den Klappen, doch auch auf dem Endocard der Kammern und Vorhöfe, insbesondere der Herzohren.

Der Sitz der warzigen wie der ulcerösen Endocarditis ist auch beim Kind weit überwiegend im linken Herzen, und wenn sie auch rechts als Recidiv fötaler Endocarditis manchmal sich findet, so geschah dies doch in 160 Fällen (95 eigene) *Steffen*'s (89) nur 14mal.

Symptome. In den seltenen Fällen, wo das endocarditische Exsudat ausschliesslich wandständig sitzt, kann es sich ausser durch die später folgenden functionellen und allgemeinen Symptome direkt nur bemerklich machen, wenn es durch Schädigung der Muskulatur eine acute Dilatation (*Steffen*) im Gefolge hat. Diese verursacht dann zunehmende Verbreiterung der Herzdämpfung mit Auswärtsrücken und Schwächung des Herzstosses; später folgt der Ausdehnung der Höhle auch die der Ostien und somit Insufficienz der Klappen, insbesondere der Mitralis mit den entsprechenden Geräuschen nach.

Bei der Endocarditis der Klappen zeigen sich zuerst Unreinheit der Töne, bezw. Geräusche, veranlasst durch Unebenheiten, Auflagerungen und Funktionsstörungen der Klappen, Papillarmuskeln

und Sehnenfäden und zwar sowohl Geräusche, die durch Reibung bei normal geöffneten, als solche, welche durch mangelhaften Schluss der Klappen entstehen. Ueber den Ort und die Fortpflanzung dieser Geräusche im linken, wie auch im rechten Herzen s. bei den Klappenfehlern S. 305. Eine acute Dilatation wird hier nachkommen, wenn auch wandständige E. dabei ist, und dann kann diese mechanische Insufficienz verursachen mit entsprechenden Geräuschen, die ich besonders an der Aorte (diastolisch) wiederholt neben den durch Klappenveränderung erzeugten (organischen) Geräuschen habe entstehen und verschwinden sehen mit zu- und abnehmender Dilatation. Bei reiner Klappenendocarditis treten die von der Kreislaufsstörung abhängigen und bei den Herzfehlern angedeuteten Dilatationen und Hypertrophieen erst später und langsamer hinzu.

Die allgemeinen und functionellen Symptome der Endocarditis sind sehr verschieden. Der Schmerz ist dabei selten von Bedeutung, constanter ist schon die Angst, die fortwährende Unruhe, soweit ein eventueller Rheumatismus acutus sie gestattet, und Beklemmung der Brust. Doch sind alle diese Symptome bei Pericarditis ausgesprochener, als bei Endocarditis. Herzklopfen ist immer zugegen und nimmt zu durch Anstrengung, Geschrei oder Körperbewegung, und zu gleicher Zeit stellt sich regelmässig eine eigene Art nervöser Dyspnoë, eine Kurzathmigkeit ein, die anfangs keine nachweisbaren, mechanischen Ursachen entdecken lässt, später aber durch die Stauung im linken Vorhof genügend erklärt wird.

Die an Endocarditis leidenden Kinder fiebern immer und bekommen, wenn sie das Fieber, welches die primäre Krankheit (Rheumatismus etc.) begleitet, schon verloren haben, wieder neue heftige febrile Symptome, sonst eine Verschlimmerung der vorhandenen mit Beschleunigung und Alteration des Pulses und Verminderung der Urinmenge (*Steffen* 89). Dieselben dauern oft viele Wochen lang fort und führen zu enormer Abmagerung. Auch bei einfacher warziger Endocarditis können gefährliche und tödtliche Zufälle durch Embolieen (apoplectische Anfälle bei *v. Dusch* 78, Infarcte der Nieren und Milz, von *Vogel* beobachtet) eintreten.

Ein Bild der schwersten Erkrankung mit Schüttelfrösten, Delirien, typhösen Symptomen, trockener Zunge, Stöhnen, kleinem Puls, Herzgeräuschen, Verbreiterung des Herzens, endlich den Erscheinungen der secundären, pyämischen Eiterungen in Hirn, Milz (Schwellung), Leber (Icterus), auch Lungen (Abscedirung), Albuminurie bietet gewöhnlich die ulceröse Endocarditis, die auch bei Kindern nach Typhus, Rheumatismus und selbst ohne vorausgehende Erkrankung beobachtet ist. Die Temperaturerhöhung kann gering sein, der Puls ist aber immer klein und jagend (Galopprhythmus); typhöse Symptome können auch fehlen.

Die Ausgänge der Endocarditis sind Heilung, Tod oder Nachkrankheiten. Die vollständige Heilung tritt am ersten bei der rein wandständigen Form ein. Der Tod tritt selten auf der Höhe der Krankheit durch Erschöpfung oder Keilbildung ein, meist atrophiren die Kinder unter fortwährendem Fieber, accidentellen Diarrhöen und Bronchitiden und gehen an lobulärer Pneumonie zugrunde. Nur die ulceröse Form führt gewöhnlich unaufhaltsam zum Tod. Die aus der

Endocarditis entstehenden Herzfehler entwickeln sich oft erst nach Monaten durch Schrumpfung des Exsudates, manchmal unter Verkreidung der Klappen (*Steffen* 89) und üben mehr und mehr Einfluss auf die Circulation aus. Die häufige Complication mit Pericarditis wird im folgenden Artikel erwähnt, das Verhältniss zum Gelenkrheumatismus, zur Chorea bei diesen.

Die **Diagnose** der secundären Endocarditis wird ermöglicht durch die mit ihr eintretende und oben erwähnte Verschlimmerung des Befindens, des Fiebers, der Herzthätigkeit und dann die unter den Symptomen erwähnten Geräusche mit bei wandständiger Endocarditis vorausgehenden, bei Klappen-Endocarditis nach einigen Tagen wenigstens in ihren Anfängen folgenden Herzvergrösserungen, Stauungserscheinungen, Pulsveränderungen, wie sie S. 305 unter den Herzfehlern für die einzelnen Klappen verzeichnet sind. Die primäre Endocarditis kann nur durch aufmerksame Untersuchung beim Eintritt derartiger Krankheitserscheinungen erkannt werden. Chronische wandständige Endocarditis wird von Myocarditis oft schwer zu unterscheiden sein. Vergl. auch diese, Nr. 4, sowie Dilatation in Nr. 5, endlich behufs Unterscheidung von Dilatation Nr. 6 Pericarditis S. 310.

Die **Behandlung** besteht in der Application eines Eisbeutels und von grauer Salbe auf die Herzgegend, möglichster Beruhigung der Herzthätigkeit mit Digitalis und andern Herzmitteln (s. S. 24 und S. 305). Man muss aber vorsichtig sich mit einem halben Erfolg in dieser Beziehung begnügen und die Digitalis, bezw. Strophantus vorübergehend aussetzen, wenn der Puls (z. B. nach Reduction auf 90—100 Schläge) wieder zu steigen beginnt oder unregelmässig wird. Bei Endocarditis mit hartnäckigem unregelmässigem Fieber, wahrscheinlich sogar bei der ulcerösen Form mit Schüttelfrösten, habe ich Heilung erzielt durch consequent längere Anwendung ziemlich hoher Dosen Chinin (2mal täglich 0,3—0,5 bei 6—10jähr. Knaben), die nur allmählich abgebrochen wurden. Stimulantien (s. S. 26) sind rechtzeitig zu verwenden, besonders bei Diphtheritis, Scharlach etc. Zur Nachkur sind Jodeinreibung, selbst Vesicantien, Jodeisensyrup, Landaufenthalt, nach einiger Kräftigung Soolbäder, insbesondere die kohlensäurehaltigen von Nauheim und Rehme behufs Förderung der Resorption der Exsudate und guter Compensation zu empfehlen. Auch mit Digitalis versuche man immer wieder eine zu starke Dilatation während der Bildung des Herzfehlers zu hindern.

4) Myocarditis und Fettdegeneration des Herzens.

Die Myocarditis kommt als eiterige Form mit Abscessbildung im Herzfleisch neben ulceröser Endocarditis oder auch für sich allein neben infectiösen Krankheiten, Pyämie, Diphtheritis, Typhus etc. vor. Eiterdurchbruch in's Innere (Herzaneurysma) mit allen Folgen, wie bei ulceröser Endocarditis, oder in den Herzbeutel sind die Ausgänge. — Die interstitielle und parenchymatöse Myocarditis kommt als acute Form ebenfalls neben Diphtheritis, Scharlach (*Birch-Hirschfeld* 79) und andern Infectionskrankheiten, bei Phosphorvergiftung, bei Pneumonie, nach *Steffen* bei allgemeiner Tuberculose und bei Nephritis,

endlich neben Endo- und Pericarditis vor. Es entsteht eine Wucherung mit Zellinfiltrationen und Blutergüssen in das interstitielle Bindegewebe mit gleichzeitigem Zerfall der Muskelfasern theils diffus, theils in Heerden. Wenn die interstitielle Wucherung sich bleibender organisirt durch Bildung von Spindelzellen und Bindegewebsfasern, ebenfalls mit Muskelschwund, so entsteht die chronische Myocarditis oft im Anschluss an chronische Endo- oder Pericarditis, sowie durch Ueberanstrengung der Musculatur bei alten Hypertrophieen und Herzfehlern, oft auch selbstständig innerhalb der Musculatur. Bindegewebige Schwielen im Herzfleisch sind die Folgen dieser Form. Im Anschluss an die acute Form, manchmal vielleicht auch lediglich durch Schwäche und Consumption entsteht die Fettdegeneration der Herzmuskelfasern mit Fettinfiltration des interstitiellen Gewebes, wobei streifige Heerde von Fett besonders an den Papillarmuskeln eine gelbfleckige Zeichnung im Herzen machen, während mikroskopische Fettkörnchen und -tröpfchen statt der Querstreifung in den Fasern und auch im interstitiellen Gewebe sich finden.

Am wichtigsten für Kinder ist die gern zu ihren schweren Infectionskrankheiten zutretende acute interstitiell-parenchymatöse Entzündung mit oder ohne fettige Entartung, die z. B. *Unruh* (83) unter 287 Diphtheriten 12mal, unter 33 Scharlachfällen 1mal sah. Ohne das Fieber erheblich stärker zu markiren treten, wie auch ich in mehreren Fällen perniciösen Scharlachs hinter einander sah, Schwächeerscheinungen, schneller, schwacher, unregelmässiger Puls auf, manchmal Dyspnoë, Cyanose, schwache schnelle Herzaktion mit gleichmässigen „Trommeltönen" oder „Dactylusrhythmus" durch Spaltung des 2. Tons, endlich Galopprhythmus, Blutstauungen, zeitweise Delirien, Sopor, Albuminurie, Oedeme. Manchmal sterben unter diesen von wandständiger ulceröser Endocarditis kaum unterscheidbaren Erscheinungen die Kranken rasch und unerwartet weg. In leichteren Fällen können sie sich auch wieder erholen, aber langsam nach wochenlang hin sich ziehender Schwäche. Die Herzdämpfung verbreitert sich, der Stoss rückt nach aussen, indess die Töne, wenn auch schwach, deutlich zu hören sind. Die chronischen Formen äussern sich durch schnellen, kleinen, insbesondere unregelmässigen Puls, bei diffuserer Erkrankung durch Dilatation des Herzens. Herzthrombose bei letzterer wird im folgenden Artikel behandelt.

Je acuter der Verlauf, um so rascher muss die **Behandlung** stimulirend wirken: Aether-, Campherinjectionen. Vorher kann durch Bekämpfung der Infection mit Chinin, starken Weinen, Ernährung der Auftritt verhindert oder gemildert werden. Digitalis (vergl. S. 308) ist auch hier nicht so verlässlich, wie bei Erwachsenen; *Steffen* (82) empfiehlt in acuten Fällen Secale cornut. (2stdl. 0,5 bis zu 2,0 im Tag bei 6jähr. Kaben, dann aussetzen bis zum nächsten Tag) und kalte Umschläge auf das Herz, *Unruh* Campheremulsion 0,5 : 100,0, 2stdl. 1 Kaffee- bis 1/2 Esslöffel, Wein, Champagner, später Tinct. Bestucheffii (Ferri chlorat. aether. 2 Tropf. aufs Lebensjahr 3mal täglich).

5) Einfache Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Ausser den gewöhnlich mit Wandverstärkung einhergehenden Erweiterungen des Herzens, die durch Kreislaufsstörung an den Klappen

entstehen und gleichzeitig die Geräusche der Grundkrankheit erkennen lassen, haben wir Erweiterung ohne solche Geräusche durch Schwächung der Herzwand bei wandständiger Endo- und Myocarditis kennen gelernt. Ohne ursächliche Veränderung im Herzen selbst kommt Dilatation und Hypertrophie (besonders von *Steffen* 82 u. 89 studirt) noch in einer Reihe von Verhältnissen vor: Acute Dilatation mit oder ohne Hypertrophie bei Infectionskrankheiten und septischen Processen, wobei dann die unter gleichen Verhältnissen vorkommende Dilatation durch Endo- und Myocarditis schwer auszuschliessen ist. Die chronische Form beider entsteht im linken Ventrikel allein bei Nephritis, bei Kindern ganz selten durch Atherom (*Stone und Oxon* 79) und bei Verengerung der Aorten (*Wallis* 87) und anderer Arterien. In alten Fällen kann der rechte Ventrikel mitbetheiligt werden. Allein erweitert er sich bei Störungen des Lungenblutlaufs durch Rhachitis, Tuberculose, entzündliche Processe. Bei Emphysem hat *Steffen* das nicht gesehen, da jenes beim Kind selten genügend gross und dauernd wird. Beide Ventrikel werden befallen bei Anämie und Chlorose von Dilatation, bei starkem Wachsthum (Pubertät) und nach *G. Sée* (85) auch bei starken geistigen Anstrengungen von Hypertrophie mit Dilatation.

Die Dilatation hat Schwäche, Athemnoth, Cyanose, schwachen Puls zur Folge, grell und gefährlich bei der acuten Dilatation. Dabei wird die Herzdämpfung breiter bei reinen schwachen Tönen und schwachem nach aussen gerücktem Spitzenstoss. Wenn durch Dilatation mechanische Insufficienz der Klappen und dieser entsprechende Geräusche auftreten, so kann die Unterscheidung von Endocarditis nur gemacht werden, wenn man beobachtet hat, dass die Dilatation den Geräuschen vorherging. Myocarditis neigt mehr zu Unregelmässigkeit des Pulses, als einfache Dilatation, und die durch sie veranlasste acute Dilatation bei Infectionskrankheiten kommt nicht so stürmisch zum Ausdruck als die einfache Dilatation (*Steffen* 89). Die Unterscheidung von Pericarditis wird bei dieser (S. 313) berührt. Die Schwäche des Blutstroms bei der Dilatation kann Blutgerinnungen im Herzen zur Folge haben, welche zu Embolieen vom rechten Herz aus in der Lunge und Verstärkung der Athemnoth und Cyanose Veranlassung geben, vom linken Herzen aus gehen sie in den grossen Kreislauf, insbesondere ins Hirn. Hierdurch und durch Störung des Blutlaufs wird die Dilatation meist tödtlich.

Die Hypertrophie unterscheidet sich leicht durch Stärke der Herztöne und des Herzstosses, oft durch frisches Aussehen der Kranken.

Die Behandlung der Dilatation gleicht der bei Myocarditis angegebenen. Bei einer Erwachsenen habe ich durch Pulv. von Acid. benzoic. 0,25, Coffeïn natrobenz. und Camphor. aa 0,05 2stündlich beginnendem Exitus in 8 Stunden vorgebeugt. Die Hypertrophie verlangt Ruhe, Schonung, Meidung aufregender Ernährung und Beschäftigung.

6) Pericarditis.

Wesen und Entstehung. Die Pericarditis ist eine Entzündung des parietalen und visceralen Blattes des Pericardiums entweder mit fester

Ausschwitzung und dann häufig umschrieben oder mit flüssigem Exsudat und dann wohl meist die ganze seröse Auskleidung des Sackes befallend. Ich stimme mit *Steffen* (89) darin überein, dass die Pericarditis eine viel häufigere Krankheit des Kindesalters ist, als man früher dachte. Sie kommt entschieden auch primär vor, nur ist in manchen Fällen schwer zu entscheiden, ob Endo- (und Myo-) Carditis, mit denen sie dann nicht selten zusammen ist, zu ihr oder sie zu diesen getreten ist; nicht oft ist sie bei Kindern durch direkte Traumen, manchmal durch im Oesophagus steckende Fremdkörper veranlasst. Als Folgeerscheinung tritt sie mit diesen zusammen oder allein zu Gelenkrheumatismus, in 16—20 % des letzteren (*Riegel* 78); ein bei Kindern vielleicht noch öfter zu beobachtender, auch von *Riegel* schon hervorgehobener Zusammenhang ist der mit Pleuritis und Pneumonie, zu letzter gesellt sich beim Kind gern das Empyem des Pericardium, wie, allerdings noch viel häufiger, das der Pleura. Dessgleichen habe ich Pericarditis an seröse Peritonitis sich anschliessen sehen. Zu einer Reihe weiterer Krankheiten gesellt sich Pericarditis, so zu Diphtheritis, Typhus, acuten Exanthemen, Nephritis, Pyämie, Morbus maculosus und Scorbut, Tuberculose, Vereiterung und Tuberculose der Bronchialdrüsen.

Von 35 Fällen *Steffen*'s standen 5 im 1. Jahr, 1 war vielleicht angeboren; 10 in dem Alter von 1—5; 8 von 5—10; 12 von 10—14 Jahren.

Leichenbefund. Die Veränderungen können sowohl am parietalen, als am visceralen Blatt beginnen, und es stellt sich alsdann eine Injection und sofort eine plastische Exsudation an der Oberfläche ein.

Nach der ferneren Beschaffenheit des Exsudates unterscheidet man verschiedene Formen:

1) Das serofibrinöse Exsudat. Man findet hiebei sowohl Herz, als Herzbeutel zuerst an der Basis und den grossen Gefässen mit einer fibrinösen Schicht bedeckt, die später dicker, gelb und zottig wird, Cor villosum. Es entwickeln sich bald in ihr Capillargefässe, welche häufig zu kleinen Extravasaten Gelegenheit geben. Neben dieser organisirten Membran besteht immer noch eine kleinere oder grössere, manchmal ganz enorme Menge flüssigen Exsudates, welches bald heller, gelblich, bald trüb und flockig erscheint. Dieser flüssige Theil des Exsudates wird später gewöhnlich resorbirt, worauf sich die festen Entzündungsmembranen allseitig berühren und nun entweder stellenweise oder total mit einander verwachsen oder auch sich gegen einander abschleifen und endlich bis auf sehnige Flecke verschwinden.

2) Das eiterig jauchige Exsudat. Das neben den Faserstoffmembranen vorhandene flüssige Exsudat enthält reichliche Eiterkörperchen. Dabei sind die Blätter des Pericards mit weichen gefässreichen Zotten bedeckt. Die Eiterbildung entsteht am meisten neben Pneumonie, eiteriger Pleuritis, Mediastinitis etc., bei der Fremdkörperpericarditis, bei eiteriger Myocarditis und Endocarditis ulcerosa, endlich als pyämische Localisation bei der Phlebitis umbilicalis und dem Puerperalfieber der Neugeborenen. Hier kommt die Pericarditis nie isolirt, sondern gemeinsam mit Pleuritis oder Peritonitis vor und zeichnet sich dadurch aus, dass das ziemlich dünnflüssige Exsudat von braunrother Farbe und jauchigem Geruche ist.

3) Hämorrhagisches Exsudat kommt nur selten, am ersten noch bei Scorbut, Blutfleckenkrankheit, wohl auch bei Tuberculose vor.

Symptome. Oft sind die subjectiven Erscheinungen sehr gering und werden namentlich durch die gleichzeitigen Krankheiten, Pneumonie, Pleuritis, Rheumatismus acutus, Pyämie, Morbus Brightii, Tuberculosis etc. völlig maskirt, oft sind sie wieder sehr augenfällig und manifestiren sich in grosser Beklemmung und heftigem Schmerz, in Athemnoth, schnellem unrhythmischem Puls, Ohnmachten, Delirien und Cyanose. Die wichtigsten Anhaltspunkte bietet immer die physikalische Untersuchung.

Bei der Besichtigung der entblössten Brust sieht man zu Anfang der Pericarditis das Herz in grösserer Ausdehnung anschlagen. Später, wenn das Exsudat an Masse zunimmt und namentlich, wenn der flüssige Theil desselben überwiegend gross ist, wird das Herz nach links und oben verdrängt und schlägt dem entsprechend mehr nach links und etwas weiter oben an die Brustwand. Wächst aber das Exsudat noch mehr, so tritt das charakteristische Zeichen auf, dass der Herzshok gar nicht mehr zu sehen, noch zu fühlen ist, zum Unterschied von der Herzhypertrophie. Nun findet man auch die Herzgegend breit vorgewölbt, die Zwischenrippenräume sind verstrichen. Wenn bei mehr trockener Form das pericarditische Reibungsgeräusch sehr deutlich und laut zu hören ist, so kann es zuweilen auch durch das Gefühl entdeckt werden.

Durch die Percussion ist bei festen oder ganz kleinen Exsudaten gar nichts Abnormes zu entdecken. Ein wenig grössere machen sich zuerst dadurch bemerklich, dass sie die S. 17 erwähnte Einbiegung der rechten Herzgrenze über dem Leberrand ausfüllen und hier eine schief nach rechts abfallende Dämpfung hervorrufen. Besonders im Liegen folgt dann eine nach oben gegen die zweite Rippe vorgetriebene Spitze. Wenn das Exsudat massenhaft wird, so bekommt man eine ausgedehntere Dämpfung in Form einer abgestumpften Pyramide, deren Spitze nach oben gerichtet ist. Die in schiefer Linie nach unten sich ausbreitende Dämpfung kann bei den grössten Exsudaten allmählich rechts weit die Mitte bis zur rechten Mammillarlinie überschreiten und links selbst bis an die hintere Axillarlinie heranreichen. Sie zeichnet sich durch fühlbare Resistenz von der Dämpfung des dilatirten Herzens aus. Das grosse Exsudat kann in solchem Fall die Lunge so comprimiren, dass selbst die hintere linke Thoraxpartie mässig gedämpft und das Athmen bedeutend abgeschwächt erscheint.

Der massige Erguss kann in solchem Fall Complication mit pleuritischem Exsudat vortäuschen, und ich habe gesehen, dass dies selbst einem geübten Diagnostiker in consilio passirte, der die Entstehung nicht mit beobachtet hatte. — Die nach oben zugespitzte Form der pericarditischen Dämpfung wird durch Ausfüllung der schmäleren den grossen Gefässen folgenden Fortsetzung des Herzbeutels verursacht und unterscheidet sich so auch bei Kindern von der Hypertrophie.

Die Auscultation lässt gewöhnlich an der Herzbasis, bei Kindern aber nach *Steffen* (89) öfter an der Herzspitze zuerst das (1824 von *Collin* entdeckte) Reibegeräusch vernehmen, das anfangs schwer von einem leichten, endocarditischen Hauche unterschieden werden kann, später jedoch sich deutlich als Reibungsgeräusch manifestirt. Es erscheint je nach seiner Intensität als ein leichtes Anstreifen,

Schaben, Knattern oder Kratzen und ist manchmal recht schwer von endocarditischem Geräusche zu unterscheiden. Wiederholte Untersuchung, bei kleinen Kindern im Schlaf in einer Bekleidung, die vorn leicht zu öffnen ist, wird stets nöthig. Die Hauptunterschiede sind, dass das pericarditische Reibegeräusch ausserordentlich eng begrenzt ist und sich niemals so weit fortpflanzt, wie die endocarditischen Geräusche, z. B. nicht in die Arterien am Hals, dass es seinen Ort verschiebt, wenn man die Kinder von einer auf die andere Seite legt, dass es selbst oft die Stelle wechselt, insbesondere aber, dass es verschwindet und reinen Herztönen Platz macht, wenn das Exsudat zunimmt, weil durch dieses die Reibung des Herzens an der Brustwand aufgehoben wird, und wiederkehrt, sobald das Exsudat verschwindet — um dann gewöhnlich nach und nach, wiederum zum Unterschied von einem Klappengeräusch, ganz zu verschwinden. Doch haben auch manchmal pericarditische Geräusche eine sehr lange Dauer. Noch schwerer ist es, endo- und pericarditische Geräusche neben einander richtig zu beurtheilen; es kann aber, wie ich wiederholt durch Section bestätigt habe, doch gelingen, beide Affectionen zu diagnosticiren.

Die Temperatur ist bei acuter Pericarditis in der Regel mässig erhöht, eiteriges Exsudat kann sehr starke Erhöhung und typhöse Symptome machen; manchmal fehlt dabei nach *Rosenstein* (81) die Erhöhung aber auch ganz. Der Puls ist zu Anfang der Krankheit gross und schnell, im Verlaufe wird er meist klein, unrhythmisch und leicht wegzudrücken. Der Urin wird spärlich. An den Jugularvenen bemerkt man bei grösseren pericarditischen Exsudaten deutlich undulirende Bewegungen, und zwar findet eine Anschwellung der Venen während der Systole, eine Abschwellung während der Diastole statt.

Bei Beginn der Systole schliesst sich nämlich die dreizipfelige Klappe und erweitert sich der rechte Vorhof; da nun aber wegen des vorhandenen Exsudates diese Erweiterung nicht gehörig geschehen kann, so staut sich das Blut in den zuführenden Gefässen und bedingt demnach eine sichtbare Erweiterung der Jugularvenen. Ausserdem findet man fast regelmässig Catarrh und wohl auch partielle Compression der Lunge.

Die Diagnose von Herzhypertrophie wird durch stärkere Herzaction, Verschiebung des Stosses nach links und unten bei dieser leicht gemacht. Bei einfacher acuter Dilatation fehlt die Verstärkung dieses Stosses. Erhöhte Resistenz bei der Percussion, Reiben, eine specifische Dämpfungsfigur und insbesondere, dass der Stoss lange nicht bis an die linke Dämpfungsgrenze reicht, sprechen für Pericarditis. Manchmal kann wohl auch Sinken der Dämpfung beim Aufsitzen, Nachhintenrücken in der Achselgegend beim Liegen, noch sicherer Verstärkung der Herztöne und Geräusche beim Vorbeugen für letztere sprechen.

Die Ausgänge der Pericarditis sind entweder Genesung, und zwar bei nicht unheilbaren Grundleiden und vorsichtiger Behandlung durchaus nicht selten, freilich manchmal nach hartnäckigem, von schweren Rückfällen unterbrochenem Verlauf, oder der Tod, welcher oft unerwartet schnell unter Herzlähmung und Lungenödem eintritt. Endlich kommen als Nachkrankheiten allseitige Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel, Dilatation einzelner Herzabschnitte, Erkrankung des Herzmuskels mit entsprechenden Circulationsstörungen vor. Die all-

seitige Verwachsung von Herz und Herzbeutel verursacht das bekannte systolische Einziehen an der Herzspitze und manchmal Hypertrophie.

Bei der **Behandlung** der Pericarditis kann man noch grösseren Vortheil als bei derjenigen der Endocarditis von Eisbeuteln, Einreibung grauer Salbe und der Verlangsamung der Herzaction durch Digitalis (s. S. 24), welche hier durch Minderung des Reibungsreizes besonders wohlthätig wirkt, ziehen. Bei Rückgang des Fiebers wirkt letztere diuretisch. Man muss ihre Wirkung aber bei Kindern besonders vorsichtig überwachen, sie, sobald unter ihrem Gebrauch Beschleunigung des Pulses (gar Unregelmässigkeit und Uebelkeit) eintritt, aussetzen und immer erst nach Pausen wieder anwenden. So erzielt man immer noch das Beste mit ihr, im Nothfall mit den S. 24/25 angegebenen Parallelmitteln. Nach Ablauf des Fiebers können auch Coffeïn und Sparteïn (zu 0,003—0,005, 4—2stündlich auf's Lebensjahr), vielleicht auch Diuretin (3mal so viel) die Resorption fördern, äusserlich Jodtinctur, fliegende Blasenpflaster; auch Pilocarpininjectionen können mit Vorsicht versucht werden (s. Nephritis). Wenn ein grosses Exsudat nicht weicht, vielmehr die Herzthätigkeit und Circulation in gefährlicher Weise stört, so muss es beseitigt werden durch Punction und Aspiration, wenn es eiterig ist und rückfällig wird, durch Incision des Empyems.

Der eigentlichen Punction lässt man eine Probepunction mit wohldesinficirter Pravaz'scher Spritze vorausgehen. Ich habe sie im 6. Interstitium in der Mammillarlinie gemacht und dann mit dem Potain einem 4jährigen Knaben 220 g Eiter entleert, damit einen höchst lebensgefährlichen Zustand beseitigt. Kommt der Eiter wieder, so macht man am oberen Rand der 5. oder 6. Rippe zwischen Mammillarlinie und Sternum die Incision, wie bei dem Pleuraempyem, und drainirt ebenso. Ob man hier ebenso wenig eine Ausspülung braucht nachfolgen zu lassen, weiss ich nicht aus Erfahrung, es wird sich aber sehr bald herausstellen (Auflösung von 3‰ Salicylsäure, 4% Borsäure, 1½% essigsaure Thonerde in gekochtem Wasser). Anstechen des Herzens bei der Probepunction ist gefahrlos, wenn die Canüle gut desinficirt war.

Anhang: **Tuberculose des Herzbeutels** kommt als Theilerscheinung allgemeiner und als Folge benachbarter Tuberculose (der Lungen, Bronchialdrüsen etc.), ganz ausnahmsweise primär vor, bald in einzelnen Knötchen, bald in dickeren, tuberkelreichen Exsudaten. Sie ist nur diagnosticirbar, wenn ein Exsudat besteht und die primären, tuberculösen Localisationen erkannt sind. Aber auch in letztem Fall muss die Pericarditis nicht nothwendig tuberculös sein. Es kommen alle Arten von Ergüssen vor, blutige hier noch am meisten. Die Behandlung fällt bei erheblicher Affection mit der der Pericarditis zusammen.

7) Hydropericardium. Herzbeutelwassersucht.

In den meisten Fällen ist die Herzbeutelwassersucht mit serösen Ergüssen in Brust- und Bauchfell complicirt. Nephritis nach Scharlach ist bei Kindern fast immer Ursache der reinen Hydropsieen, manchmal Blutstauungen, die aus dem Herzen auf die vv. coronariae zurückwirken, endlich Hydrämie (*Steffen* 89).

Leichenbefund. Man findet im Herzbeutel einen hellgelben, klaren Erguss von 30—120 ccm, der sich von dem pericarditischen ebenso

unterscheidet, wie der des Hydrothorax von dem pleuritischen (S. 294); selten ist er blutig. Die Serosa selbst und das Fleisch des Herzens sind bei reinem Hydropericardium unverändert.

Die **Symptome** sind die bei der Pericarditis schon geschilderten eines grösseren, flüssigen Ergusses in den Herzbeutel mit stets fehlendem Reibegeräusch. Wie dieses, fehlen auch der Schmerz und das Fieber der Pericarditis. Der Ausgang richtet sich nach demjenigen der Scharlachwassersucht, der Nephritis, des allenfalls zugrunde liegenden Herzfehlers etc., der Zustand wird durch den Herzbeutelerguss allerdings etwas mehr compromittirt.

Ueber die **Behandlung** gilt das bei Hydrothorax (S. 295) schon Gesagte und ist dort, sowie bei Nephritis nachzusehen. Ob bei solcher Hydropsie die Hauptgefahr schon im Hydropericardium gelegen hat und desshalb die im vorigen Artikel schon geschilderte Punction des Herzbeutels schon nöthig geworden ist, weiss ich nicht.

B. Gefässe.

Krankheiten der Arterien sind bei Kindern selten. Es werden unter 5 Aneurysmen des Kindesalters solche des Aortenbogens bei 10- und 13jährigen Knaben (*Sanné* 87), der Iliaca, der Herzklappen bei Endocarditis ulcerosa berichtet, chronische Endarteritis (Atherom) ist S. 310 erwähnt und wurde bei 5monatlichem, an „Atrophie" gestorbenem Kind von *Arth. V. Meigs* (89) gefunden, der Herz- und Kreislaufstörungen, Dyspnoe, Neigung zur Blutung und Nierenleiden als ihre Folgen ansieht. — An den abnormen Verlauf des Hauptstammes der Radialis auf dem Handrücken ist zu erinnern, der grössere Schwäche, als wirklich vorhanden, vortäuschen kann, wesshalb man bei fehlendem Radialpuls den Rücken des Daumenmetacarpus abtasten muss.

1) Erectile Geschwulst, Naevus vasculosus, Teleangiektasie, Angiom. Lymphangiome.

Unter erectiler Geschwulst versteht man eine Erweiterung einer grösseren Partie von Capillaren, die namentlich an den Augenlidern, den Lippen und am Hals vorkommt. Naevus pigmentosus etc. s. Cap. 11. B. 12.

Leichenbefund. Schneidet man an der Leiche eine solche Geschwulst durch, so collabirt sie sehr und entleert eine ziemliche Menge rother Flüssigkeit. Bei genauerer Untersuchung ergibt sich, dass die Teleangiektasie aus lauter erweiterten, ausgebuchteten Capillaren besteht, welche mannigfach unter einander communiciren und somit ein schwammiges Gewebe darstellen, untersucht man nun weiter mikroskopisch, so findet man Längs- und Querschnitte von Capillaren, und zuweilen hat es den Anschein, als existirten an denselben kleine beutelförmige Ausbuchtungen, oder als endeten einzelne Capillaren mit einer kolbigen Anschwellung. Zwischen den Gefässen liegt vollkommen ausgebildetes Bindegewebe.

Die bei Kindern seltenere Geschwulst des cavernösen Angioms besteht aus blutgefüllten Hohlräumen, die von einem derben Maschenwerk gebildet, von Gefässen gespeist werden und vielleicht durch Zusammenschmelzen von Venen entstanden sind.

Den beiden beschriebenen Typen ähnlich, nur aus Lymphgefässen hervorgegangen und mit Lymphe gefüllt, ist das Lymphangiom, von dem wir die letzte Form, das cavernöse Lymphangiom, bei der Makroglossie und dem Hygroma cystic. congenitum schon haben kennen lernen.

Symptome. Der Sitz der Blutgefässgeschwülste ist bald die Cutis, bald das Unterhautzellgewebe, bald beide zugleich in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Bei denselben haben wir im ersteren Falle eine rothe Erhabenheit der Haut von Farbe und oft auch von Gestalt einer Himbeere, im letzteren eine etwas teigige, mehr oder weniger bläulich durchscheinende Geschwulst vor uns, über welcher die Hautdecke entweder von normaler Beschaffenheit oder ebenfalls von erweiterten Gefässen durchzogen ist. Diese Gefässerweiterungen sind gewöhnlich angeboren, ihr Wachsthum steht aber nicht im geraden Verhältniss zu dem des Gesammtorganismus, sondern übertrifft dasselbe bedeutend, so dass eine kleine Teleangiektasie bei der Geburt von der Grösse eines Stecknadelkopfes nach einem Jahre schon die Grösse einer Erbse oder einer Haselnuss und mehr erreicht haben kann. Diese Thatsache ist allgemein bekannt, hingegen kennen die meisten Aerzte nicht gehörig die Neigung dieser Gefässmasse zu spontanem Rückgang, wegen deren sie sehr selten beim Erwachsenen vorkommen. Dieses spontane Atrophiren ist aber doch nicht so sicher, dass man in Hoffnung darauf Maassregeln zur Beseitigung der Geschwulst länger aufschieben dürfte, sobald man ein bedenkliches Wachsthum an derselben bemerkt.

Diejenigen erectilen Geschwülste, deren Hautdecken nahezu normal sind, lassen sich dadurch leicht diagnosticiren, dass sie unter dem Fingerdrucke schwinden, beim Schreien und Pressen grösser und gespannter werden, zuweilen leicht pulsiren und durch Auscultation ein schwirrendes Geräusch erkennen lassen.

Die viel selteneren Lymphangiome unterscheiden sich von den Blutgefässgeschwülsten durch ihre Farblosigkeit, durch ein periodisches Anschwellen und durch Ausströmen von gelblicher Lymphe bei Verletzungen. Sie kommen ziemlich an allen Theilen der Haut vor, manchmal weite Strecken überziehend und kleine Cysten bildend. (An Wange und Oberlippe bei zweimonatlichem, eins von der Achsel zum Becken bei einjährigem Kind. Tübinger Klinik.)

Behandlung. Bei oberflächlichem Hautnävus werden die himbeerfarbigen Hautstellen auf der Stirn, den Augenlidern etc. am besten und einfachsten durch die Vaccination entfernt. Man sticht zu diesem Zwecke mit einer Nadel die Haut über dem Nävus 10—20mal seicht an, muss aber dann die Stiche ausbluten lassen und mit Wasser reinigen, ehe man den Impfstoff hineinreibt. Dann schlagen alle oder fast alle Stiche an. Es erhebt sich am 5. Tage der Nävus in vielen blaurothen Pusteln, welche alsbald confluiren, heftige Fiebererscheinungen verursachen, am 8.—9. Tage vertrocknen und nach Abfall der Krusten eine anfangs blaurothe, später aber erbleichende Narbe zurücklassen. Hat man bei schon geimpften Kindern einen Nävus zu behandeln, oder

ist das eben geschilderte Verfahren ohne Erfolg geblieben, so kann durch ein Pflaster mit Tartar. stibiat. eine ähnlich heilsame Pustelentzündung erzielt werden, oder auch Bepinseln mit Sublimatcollodium erweist sich bei oberflächlich in der Haut sitzenden Formen wirksam. Ganz flache grosse Nävi können auch durch Tätowiren weniger auffallend gemacht werden. Man sticht durch eine Korkplatte 10—12 Nadeln und punktirt nun mit diesem Instrumente den Nävus an allen Stellen, worauf Magnesia usta oder Zinkoxyd in die frischen Stichwunden eingerieben wird. Es entsteht durch diese Mischung von Roth und Weiss eine rosa Farbe, welche von der Hautfarbe nur wenig absticht.

Zum erstgenannten Verfahren streicht man nach *Vogel* 1 Theil Tartarus stibiat. mit 3 Theilen Wachspflaster auf Leinwand und klebt es 4—6 Tage lang auf den Nävus, wonach Pusteln entstehen, deren Verschorfung den Nävus zerstört. Kleinere Ueberbleibsel werden ebenso behandelt.

Für das Pflaster schlechter zugängliche Stellen können, nachdem man die Umgegend zum Schutz mit Traumaticin überzogen hat, mit 4% Sublimat-Collodium in der neuerdings von *Boeing* wieder empfohlenen Weise in mm-dicker Schicht eingepinselt und noch die 3 folgenden Tage nachgepinselt werden. Den Schorf lässt man dann abfallen und wiederholt das Verfahren nach der Heilung an den Ueberbleibseln.

Für die Hautnävi, wie für die unter der Haut sitzenden Gefässgeschwülste hat die Neuzeit gleichmässig geeignete Verfahren gebracht: Zerstörung der Geschwulst durch Electrolyse, Galvanocaustik und den Thermocauter Paquelin's, statt dessen man allerdings auch von einem Gehülfen in Holzkohlen-, Gas- oder Spiritusfeuer fortwährend bereitgehaltene glühende Drähte benutzen kann.

Die spitzen galvanocaustischen und Paquelinbrenner (auch die Glühdrähte) benutzt man nur rothglühend und setzt sie mit kaum merklichem Druck auf die Geschwulst, indem man sie sich so in dieselbe langsam einbrennen lässt, einen verschorften Canal neben dem andern durch die ganze Dicke bildend. Nachher streut man Jodoform auf, kann auch später einen 5%igen Jodoformvaselinverband machen bis zur Abstossung des Schorfs, worauf sehr blutreiche Stellen in den Granulationen nochmals gebrannt werden. — Etwas langsamer geht es mit Elektrolyse, zu der man 12—18 Elemente eines constanten Stromes braucht, dessen beide Pole mit je einer Platinnadel, am besten einer elektrolytischen Doppelelektrode verbunden sind, die dann zusammen in die Geschwulst eingesenkt werden, bis mit Gasbläschen ein graulicher Schorf sich entwickelt. Damit wird die ganze Geschwulst durchsetzt und weiter behandelt, wie vorhin.

Geeignete Geschwulstformen kann man wohl auch durch galvanocaustische Zerstörung der Basis mit durchgesteckten Drähten oder caustische Excision mit flachem galvanischem oder Paquelin-Brenner entfernen. Blutige Excision schränkt *Vogel* mit Recht auf kleinere Nävi ein, die man mit 2 gebogenen Schnitten leicht umgeben kann unter folgender Naht.

Das caustische Verfahren eignet sich auch für die Lymphangiome, wenn die ebenfalls empfohlene Injection von Jodtinctur nicht gelingt und nicht Exstirpation mit dem Messer leicht möglich scheint. Es bleibt gern Lymphorrhoë nach allen Methoden zurück.

Die als **Aneurysma cirsoideum** und **Angioma racemosum** bezeichneten Ausdehnungen von Arterien und Venen, die vielfach gewunden zu meist grösseren Geschwülsten zusammengeballt sind, gehören in das Bereich der Chirurgie. Sie werden bei Kindern an Kopf, Rumpf und Extremitäten beobachtet, von mir einmal einen ganzen Oberarm einnehmend

bei 10jährigem Knaben. Es wird Heilung durch elastische Einwicklung der Extremitäten, sowie durch subcutane Alkoholinjection (30—75 %) berichtet.

2) Thrombosen der Venen und der Sinus der dura mater.

Die Thrombose der Venen und venösen Blutleiter der harten Hirnhaut ist, nach einigen vorausgehenden Beobachtungen über letztere von *Abercrombie* (1818), *Tonnelé* (1829) und *Rilliet und Barthez*, betreffend die Nierenvenen von *Beckmann*, eingehender von *Gerhardt* (57), *v. Dusch* (59) u. A. bearbeitet, der Vorgang bei der Thrombosirung zuerst von *Virchow* (Spec. Pathol. I. 54) klargestellt worden. Es handelt sich um eine Blutgerinnung durch Verlangsamung des Blutstroms in Folge von Marasmus oder von Druck auf die Vene, ferner in Folge von Uebergang benachbarter Entzündung auf die Vene, wodurch die Venenmusculatur gelähmt und eine die Gerinnung fördernde Rauhigkeit der Innenwand hervorgerufen wird.

Als solche entzündliche Ursache werden am häufigsten die Caries des Felsenbeins für den Sinus transvers. und petros., eiternde Kopfwunden, Encephalitis beobachtet; der ursächliche Marasmus war bei *Bouchut* (79) 22mal durch Lungenkrankheiten, 5mal durch Enteritis, 7mal durch Diphtheritis, Noma, scrophulöse Kachexie verursacht. Ich habe Thrombosen wahrscheinlich einmal nach enormer Magenblutung bei einem 12jährigen Mädchen beobachtet, ausserdem mehrmals bei Marasmus nach Verdauungsstörungen der Säuglinge, der überhaupt zu den bemerkenswerthesten Ursachen gehört. *Gerhardt*, der bei 96 Sectionen von Kindern unter 1 Jahr 7mal Sinusthrombose fand, gibt jedesmal diese Ursache an, die auch für die Thrombose der Nierenvenen die regelmässige ist. Druck eines Pneumothorax hat Thrombose der Jugularis, von Echinokokkus und Nierensarkom solche der Cava inferior gemacht, die übrigens auch einmal marantisch thrombosirte (*Henoch* 79).

Der **Befund in der Leiche** ergibt ein festes Gerinnsel in der Vene, bezw. dem Sinus, um so dunkler, je kürzer vor dem Tod, um so heller (gelb, weiss), derber, adhärenter und mehr geschichtet, je länger die Thrombose eingetreten war. Wenn benachbarte Eiterung und Phlebitis vorausging, so sind Eiter oder käsige Gerinnsel beigemischt. Von den Sinus ist am meisten der transversus dexter befallen, dann der petros. infer. und cavernos, sowie der longitudinalis (*Escherich* unter *Gerhardt*, 83). Als Folgeerscheinungen bestehen Oedem der Hirnhaut und Ventrikel, venöse Hyperämie, Blutergüsse. Bei Nierenvenenthrombose ist die Niere hyperämisch oder infarcirt; bei Verstopfung der Vena cava wurde collaterale Erweiterung der Bauchhautvenen (Medusenhaupt) gefunden. Der Sitz in der Vena femoralis (*Bouchut* 84) ist obigen Localisationen noch beizufügen.

Symptome. Nach Vorausgang eines Siechthums der vorhin erwähnten Arten, bei Säuglingen nach längeren Diarrhöen, ein andermal im Anschluss an ein schweres Ohrenleiden treten als erste Erscheinung der Hirnsinusthrombose partielle oder allgemeine Convulsionen auf in der Dauer von einigen Stunden, selbst bis zu 2 Tagen und noch länger, selten Hemiplegie von Contrakturen begleitet, daneben Strabismus, Koma, bei älteren Kindern Delirien, auch die *Kernig*'sche Flexionscontraktur (s. S. 335). Es scheint mir, dass stets Temperaturerhöhung, nach meinen Erfahrungen sogar auch sehr hohe, mit Eintritt der

Thrombose verknüpft ist. Bei der an die Ohreiterung sich schliessenden, gewöhnlich eiterigen Thrombose wird das Fieber ein pyämisches. Die bei Säuglingen vorher eingefallene Fontanelle wölbt sich wieder mehr vor. Verstopfung des S. longitudinalis kann zu Oedem und Cyanose im Gesicht führen, die des Cavernosus zu Störung in den Netzhautvenen, Schwellung der Lider und der Gesichtshälfte. Gerinnung im Sinus transversus ist manchmal von Oedem der Proc. mastoid. begleitet und wird, wenn sie einseitig ist und noch eine genügende Gefässfüllung am Halse vorher bestand, durch schwächere Füllung der gleichseitigen vena jugular. interna angezeigt. Manchmal ist diese auch gleichzeitig thrombosirt entweder primär (durch Druck) oder secundär als Fortsetzung der Sinusthrombose (bei Ohrerkrankung von *Bókai jr.* [84] beobachtet). Diese Einzelsymptome sind nicht regelmässig erkennbar. Ausgang ist gewöhnlich der Tod, doch nicht unbedingt. Durch Canalisirung kann der Sinus wieder wegsam werden.

Die Verlegung der Nierenvenen kündigt sich (bei Marasmus, Kindercholera) durch Hämaturie an, die anderer Venen, der jugularis, femoralis, cava inferior durch Stauung in deren Quellgebiet und Schwellung der Collateralen (s. Leichenbefund).

Die **Behandlung** hat hauptsächlich vorbeugend die grosse Schwäche zu verhüten oder sich dem Ohrleiden zu widmen; das letzte natürlich auch noch nach Eintritt der Thrombose. Bei heftigen Reiz- und Fiebererscheinungen ist Antiphlogose durch Eisanwendung auf den Kopf angezeigt, die Schwäche verlangt Stimulirung mit Medicamenten und Nährmitteln (S. 24).

3) Entzündung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen. Lymphangioitis (Lymphangitis) und Lymphadenitis.

Wesen und Entstehung. Bei Kindern verhältnissmässig selten treten, als rothe Streifen längs des Laufs von Lymphgefässen erkennbar, die Entzündungen der letzteren auf, während umgekehrt sowohl die acuten entzündlichen Anschwellungen, als die chronischen, hyperplastischen Verdickungen oder Vereiterungen der Lymphdrüsen bei Kindern überaus häufig sind, am häufigsten vorn unter dem Unterkiefer, im Nacken, dann über der Clavicula, endlich in der Achsel, der Leiste; — die Bronchial- und Mesenterialdrüsen sind schon besprochen, S. 272 und 173.

Als Veranlassung dieser Entzündungen sind wohl auch früher kaum Erkältungen etc. genannt worden, und jetzt sieht man jene nur noch in der Aufnahme eines entzündungserregenden Stoffes in die Lymphbahn. Derselbe kann auch ein chemischer sein, durch heftige Muskelaktion (Springen), vielleicht durch überrasches Wachsthum (Wachsknoten der Leisten) oder durch zerfallende Blutergüsse (*v. Bergmann* 82) erzeugt. Chemisch könnte er auch sein, wenn er aus der gewöhnlichen Veranlassung, einer Entzündung im Wurzelgebiet eines Lymphgefässes hervorgeht; in der Regel werden aber hier die Bacterien, welche in der Primärentzündung selbst vorhanden sind, auch als Erreger der Lymphgefäss- und Lymphdrüsenentzündung auftreten. Selten wirken sie beim Kinde schon auf das Lymphgefäss, gewöhnlich

gehen sie hier unschädlich durch, um erst in dem Reticulum der Drüse zu haften.

Wichtig ist es hiebei im Auge zu behalten, dass dies nicht nothwendig die Organismen oder Ursachen sein müssen, welche auch der Primärentzündung ihren Charakter aufprägen. Bei der Diphtheritis haben wir schon gesehen, dass nicht der *Klebs*'sche Bacillus über die diphtheritische Ausschwitzung hinausgelangt, sondern wahrscheinlich nur der jenem erst gefolgte Streptokokkus in die innern Organe und auch in die Lymphdrüsen entzündungserregend vordringt. Bei der Vaccine hat *Raynaud* (78) mit dem Saft der benachbart geschwollenen Lymphdrüsen nicht erfolgreich weiter impfen können, sondern nur mit dem der Pusteln, aus denen offenbar nur ein unspecifischer secundärer Erreger nach den Lymphdrüsen vorgedrungen war.

Es kann also die Wurzelentzündung selbst ihren Entzündungserreger an die Lymphbahnen abgeben oder, was vielleicht das häufigste ist, sie hat auch anderen Eindringlingen den Zugang eröffnet, durch den diese für sich allein oder im Gefolge der ersteren (s. unter „Verkäsung") an die Lymphgefässe und Drüsen gelangen, um hier als Kranheitsursache sich abzulagern. Das letzte kann insbesondere bei leichten Substanzverlusten der Oberhaut bei den Eczemen und oberflächlichen Hautgeschwüren, selbst bei einfachen Erythemen, sowie bei den catarrhalischen Affektionen der Schleimhäute der Fall sein. Dieselben können, vielleicht rasch, verheilen, der in die Drüse gelieferte Erreger aber weiter wirken, und nun kann die Entzündung spontan entstanden scheinen. Doch ist nicht zu vergessen, dass dieser stete Vorausgang eines Hautleidens eine Hypothese ist, für die ich z. B. einmal bei acuter Lymphadenitis axillaris eines 10jährigen Mädchens vergeblich eine Grundlage herauszuexaminiren suchte.

Von der Dauer, der Heftigkeit und dem Verlauf der ersten Entzündung, der Art und Menge der primären oder secundär gefolgten Entzündungserreger wird es abhängen, ob in der Drüse eine acute Entzündung entsteht, die sich bald wieder zurückbildet oder in Eiterung übergeht, oder ob in Folge lang und immer wieder einwirkender, sowie auch besonderer Ursachen eine chronische Entzündung und Schwellung, eine langwierige Eiterung, eine Verkäsung entsteht. Die Langwierigkeit der Eiterung kann auf unvollkommener, durch fistulöse Gänge erschwerter Entleerung des ersten Eiterheerdes beruhen, für die Verkäsung und damit wieder für eine auf dieser begründeten Eiterung hat man als Ursache jetzt den Tuberkelbacillus gefunden. Nachdem vorher auch schon richtige Tuberkelknötchen in solchen käsig degenerirten Drüsen nachgewiesen waren (*Schüppel* 71), rechnet man jetzt wieder, wie schon früher einmal, alle käsig entarteten Lymphdrüsen zur Drüsentuberculose. Die Entstehung derselben kann, wo nicht tuberculöse Processe im Wurzelgebiet der betreffenden Lymphgefässe vorhanden sind (bacilläre Haut- und Knochenleiden etc.), fast nur auf Zufuhr durch Vermittlung der erwähnten nichtspecifischen Haut- und Schleimhautprocesse geschoben werden. Mit besonderer Befriedigung habe ich bei *v. Bergmann* (82) gefunden, dass er der bacillären Entzündung auch in den Drüsen — wie ich S. 263—67 in den Lungen — eine einfache, durch gewöhnliche Entzündungserreger veranlasste Zellneubildung vorausgehen lässt und „in dieser vorausgegangenen nichtspecifischen Erkrankung die besondere Eigenthümlichkeit erworben sieht, welche

das Gewebe zum Haften des Bacillus geeignet macht". Ein andermal lässt er die scrophulöse Anlage diese „Eigenthümlichkeit" liefern.

Diese zum Theil secundäre Rolle des Tuberkelbacillus begründet *v. Bergmann* mit der oft bereits beträchtlichen Hyperplasie, die man zur Zeit der frischen Tuberkeleruption in einer Drüse schon findet, sie lässt sich mit meiner Beobachtung der ausserordentlichen Ungleichmässigkeit des Bacillenbefundes in solchen Drüsen begründen, welche ich manchmal mit Bacillen gespickt, manchmal ganz spärlich damit versehen, manchmal sogar anscheinend frei davon gefunden habe, so dass sie in letzten Fällen unmöglich die ganze Veränderung veranlasst haben konnten. Die secundäre oder von andern Erregern übertrumpfte Bedeutung der Bacillen zeigt sich ausserdem u. A. in folgenden operativen Fällen: 1) Wir exstirpirten einem hübschen kräftigen Mädchen 12—15 vom Unterkiefer und Proc. mastoid. ab bis tief unter den Sternocleidomastoideus herab sich ziehende haselnuss- bis klein hühnereigrosse Drüsen und liessen 2 im Trigonum colli inf. zurück. Da wir in den exstirpirten Drüsen sehr zahlreiche Tuberkelbacillen fanden, so holten wir nach einigen Wochen die letzteren nach und fanden nun in der einen zwar noch kleine käsige Heerde, aber keine Bacillen mehr, trotzdem Alles durchsucht wurde. Das Mädchen ist nach kürzerem Weiterkränkeln blühend gesund geworden. Wenn Bacillen in den zweiten kleinen Käseheerden waren, so müssen sie nach Entfernung des Hauptheerdes der Krankheit, von dem die Erkrankung der kleinen Drüsen ausgegangen und wohl fortwährend genährt war, durch den nun überwiegenden Widerstand des Organismus vernichtet worden sein. 2) Einer kräftigen jungen Frau wurde ein tief nach der Clavicula hin reichendes Drüsenpaket ausgeschält; ganz in der Tiefe platzt ein Drüsensack mit verflüssigtem Käse. Daran schliesst sich eine bösartige Eiterinfection durch das Halszellgewebe nach dem Mediastinum, Pleura und Pericardium, die raschen Tod herbeiführt. Tuberkelbacillen fanden sich in den Drüsen nicht, wohl aber in einzelnen kleinen Heerden der Lungenspitze. In den Drüsen musste zur Zeit ein ganz anderer Erreger den Tuberkelbacillus, der vielleicht erst die Verkäsung gemacht hatte, aus dem Feld geschlagen haben.

Uebrigens kann Verkäsung auch ohne Tuberkelbacillen entstehen, wie *Virchow* (Krankh. Geschw. 63/67) genügend dargethan hat, und wie die Verkäsung der typhösen Mesenterialdrüsen u. A. beweist; *Luigi Manfredi* (86) hat auch jetzt einen „Kokkus der progressiven Lymphome" entdeckt, der in Thierkörpern Lymphomknötchen erzeugt und zur Verkäsung bringt, wie der Tuberkelbacillus. Dass übrigens letzterer dies Geschäft in den Lymphdrüsen gewöhnlich besorgt, scheint sicher; ob er es ausnahmslos thut, steht noch nicht fest, ist aber praktisch vorläufig belanglos. Das Verhältniss der Drüsenerkrankung zur Scrophulose, welche wir als begünstigend für jene im Allgemeinen und für ihre Tuberkelinfection im Speciellen schon angedeutet haben, wird im Cap. 12. 2 noch einmal berührt werden.

Die Drüsenleiden sind unter 5 Jahren selten ($^1/_{12}$), von 5—10 Jahren kommt $^1/_5$, von 10—15 Jahren $^1/_3$, von 15—20 Jahren $^2/_3$ aller vor (nach *Lebert* 51, cit. bei *v. Bergmann*, *Gerh.* Handb. VI. S. 235 u. 313), nach *Bruhn* (87) dagegen 20 von 1—10 Jahren, 13 von 11—20 Jahren.

Leichenbefund. Bei der acuten Entzündung ist die Drüse vergrössert, saftreich, bald stärker geröthet, bald mehr markig, bald beides zugleich. Das Mikroskop ergibt bedeutende Vermehrung der zelligen Elemente und Injection der Gefässe, auch die Kapsel ist injicirt, das umgebende Bindegewebe wird zellig infiltrirt. Später werden die Zellen fettig umgewandelt, oder es können in der Drüse selbst oder in ihrer Umgebung Eiterheerde entstehen. Hienach und besonders bei den chronischen Drüseneiterungen verschmelzen die benachbarten Drüsen durch Mitentzündung des Zwischengewebes zu grossen Paketen,

die innerhalb der Drüsen und im Zwischengewebe von Abscessen durchzogen sind. Die Abscesse können aufbrechen oder eindicken (vielleicht eine Art gutartiger Verkäsung), verkalken. Die chronisch-hyperplastische Entzündung äussert sich in Schwellung der Drüse bis zu selbst eigrossen Kugeln, die blassgrau von aussen und auf dem Durchschnitt aussehen und ebenfalls, wenn auch nicht so fest wie vorhin, mit den benachbarten zu Paketen verwachsen. Eine Vermehrung sowohl der zelligen Elemente als des bindegewebigen Reticulums ist nachweisbar mit Bildung grösserer, epithelioider Zellen. Diese anfangs gleichmässig zellige Hyperplasie mit überall eingestreuten epithelioiden Zellen unterscheidet *Arnold* (82) als scrophulöse Drüse, die auch verkäsen könne, von der tuberculösen Drüse, die *Schüppel* (71) kennen gelehrt hat als Bildung knötchenförmiger Tuberkel von Riesenzellen mit epithelioiden Zellen innerhalb der sonst gleichmässigen Zellenmasse. Die Knötchen verkäsen, durch Zusammenschmelzen entstehen die gelbweissen, trockenen, feinkörnigen käsigen Heerde, die auch zu ziemlich dünnflüssiger Beschaffenheit erweichen können.

In wie weit die beschriebene „scrophulöse" von einer tuberculösen Drüse noch unterschieden werden kann, ist zweifelhaft. Maassgebend ist der — nach S. 269 durch Quetschpräparat für die Praxis leicht nachweisbare — Befund von Tuberkelbacillen, eventuell Thierimpfung mit folgender Tuberculose.

Die Lymphangioitis zeigt Infiltration nnd Hyperämie der Adventitia und des anstossenden Bindegewebes, in chronischen Formen mit Verdickung und Obturation des Gefässkanals.

Symptome. Die Lymphangioitis verläuft wie beim Erwachsenen; noch seltener als bei diesem geht sie in ausgedehnte Verstopfung der Lymphgefässe (und Lymphdrüsen) aus mit Auftreten von hartem Oedem und Verdickung in den betreffenden Theilen, die dann als Elephantiasis bei Kindern beschrieben sind (*Moncorvo* 86).

Die Lymphadenitis macht sich in acuten Fällen durch schmerzhafte Knötchen in den Lymphdrüsengegenden bemerklich, manchmal mit Röthung der Haut, und geht, cessante causa, in Heilung über. Die Röthung wird intensiv, die Haut nicht mehr abfaltbar, wenn Eiterung eintritt. Die Geschwulst kann sehr gross phlegmonös werden, ehe Fluctuation und spontaner Aufbruch erfolgt. Heilung tritt fast nur bei zielbewusster Eröffnung rasch ein; sonst verklebt die Oeffnung nur scheinbar und durch wiederholte Neuansammlung des Eiters bilden sich die chronisch eiternden Drüsentumoren, aus denen, wenn es sich um käsig-tuberculöse Affection handelt, charakteristische Käsebröckchen oder fungöse, manchmal stark bacillenhaltige Granulationen mit dem oft dünnen Eiter entleert werden können. Oft sieht man die Drüsen als granulirte Höcker im Grund breiterer callöser Geschwüre liegen. Die vereiterten Drüsen sind gewöhnlich in Paketen ganz oder theilweise mit der Nachbarschaft verwachsen. Nach monate- und jahrelangem Verlauf erweichen sich die Ränder, reinigt sich der Grund, und es tritt Heilung mit entstellenden Narben ein. Das Befinden ist bei diesem Zustand oft merkwürdig gut, wenn nicht sonstige Tuberculosen mit hohem Fieber sich nebenbei einstellen.

Von vornherein chronische Drüsentumoren können schmerzlos eine bedeutende Grösse erreichen, gegen die Umgegend und Nachbar-

drüsen ziemlich beweglich bleiben. Bei sehr langer Dauer werden sie verdächtig, käsige Heerde oder Tuberkel (mit Bacillen) zu enthalten.

Mit den chronischen Lymphdrüsenentzündungen sind häufig eines oder mehrere der bei Scrophulose noch einmal zusammenzustellenden äusseren Leiden verbunden. Sie werden durch entstellende Anschwellungen oder langwierige Eiterung lästig; Gefahr tuberculöser Infection droht von ihnen, schlimmer ist die den betreffenden Individuen an sich eigene Disposition zur Tuberculose, die sich meist nach der Pubertät geltend macht.

Behandlung. Vor Allem sind die ursächlichen Entzündungen, Eiterungen, Ausschläge in Angriff zu nehmen und sorgfältig chirurgisch oder anderweitig zn behandeln, cariöse Zähne zu entfernen etc. Dann passen bei acuter Lymphangitis und Lymphadenitis kalte Umschläge, event. Eis, und Einreibungen mit grauer Salbe. Wird Kälte nicht vertragen oder deutet phlegmonöses Oedem auf Beginn der Eiterung hin, so ist jene durch warme Breiumschläge zu ersetzen. Kälte, Wärme und Einreibung können vielleicht stets entbehrlich gemacht werden durch den Sublimat-Priessnitz-Verband (s. S. 51 und beim Erysipel Cap. 11. B. 1). Geht die acute Entzündung zurück und bleiben weniger empfindliche Tumoren, so kann durch Jodpinselung, Jodkalisalbe und insbesondere eine Salbe von Hydrarg. bijodat. rubr. 0,25 : 20 Fett, die ich über jene hinaus noch wirksam gefunden habe, manche indolente Drüsenanschwellung verkleinert werden. Von offenbarer Wirksamkeit insbesondere gegen multiple Drüsenschwellung ist Einreibung mit Schmierseife nach *Kapesser* (78), 1—2mal täglich 1 Kaffeelöffel voll an nahe gelegene Hautstellen bis zur Entzündung gerieben, dann an andere. Bei kräftigen Kindern kann Jodkalium innerlich gegeben werden, 0,1—0,5 p. die auf's Jahr, bei schwächlichen vielleicht Arsenik (0,0001—2 oder Liq. Fowl. gtt. ¼—½—¾ per Jahr und auf den Tag).

Sobald Eiterung deutlich und nicht mehr zu weit von der Oberfläche ist, muss in nicht entstellender Richtung (parallel dem Unterkiefer), aber möglichst mit Schonung der Venen so breit incidirt werden, dass keine Eitersackung mehr bleibt und lose Fetzen entfernt werden können. Antiseptisches Verfahren und Ausstopfen der Wunde mit Jodoformgaze, wenn nöthig Drain. Aehnlich geht es mit chronischen Eiterungen und Fistelbildung. Man muss die Hohlgänge durch Spaltung (Hohlsonde oder Scheere) freilegen, die fungösen Granulationen und manchmal ganz erweichte Drüsen mit dem scharfen Löffel entfernen, dann nachbehandeln, wie vorhin. Auch mit bacillenreichem Gewebe kann man, soweit ich weiss, schadlos so verfahren.

Ist aber erst wenig von dem Drüsenknollen vereitert, fistulös und mit der Umgegend narbig verlöthet, oder ist dies noch gar nicht der Fall, und weichen entstellende oder wachsende Tumoren der früher erwähnten Behandlung nicht, so hat man das Recht, zur Exstirpation der Drüsen zu schreiten. Es dürfen nur die Kranken nicht zu jung (unter 2 Jahren) und schwach sein.

Man präparire sich nach ausgiebigem Hautschnitt (kleine Fisteln oder Hautverwachsungen werden umschnitten) höchst vorsichtig auf die glatte Drüsenkapsel, um nun hier stumpf rings die bindegewebigen Stränge zu lösen. Ich empfehle hiezu das schmale, glatt zugespitzte Langenbeck'sche Elevatorium und rathe möglichst viel Drüsen der leichteren Handhabung halber zusammen herauszuschälen, immer unter Abhebung

des Bindegewebes von der Kapsel mit flach untergeschobenem Elevatorium. Man vermeidet so selbst ganz nahe Gefässe; eventuell sind diese vorher doppelt zu unterbinden. Man näht dann nach Draineinführung und erzielt bei guter Antisepsis Heilung ohne Eiter; auch ohne Drain unter *Schede*'s feuchtem Blutschorf (s. Cap. 13. 4) ist mir das bei reiner Wunde wiederholt gelungen.

Jodinjectionen (2—5 Tropfen) oder subcutane Discissionen wird man wohl jetzt nirgend mehr versuchen.

Die nothwendige Allgemeinbehandlung der meist scrophulösen Individuen s. bei Scrophulose.

4) Neubildungen des Gefässsystems und der Lymphdrüsen.

Am Herzen hat man angeborene Angiosarkome, Fibrome, ferner Myome, Krebse und Echinokokken auch bei Kindern beobachtet, desgleichen hirsekorn- bis wallnussgrosse Tuberkel (*Hirschsprung*, *Demme* 86) mit beträchtlicher Störung der Herzaction.

Multiple (maligne) Lymphome, auch Pseudoleukämie genannt, hyperplastische grosse Lymphdrüsenschwellungen an zahlreichen Drüsengruppen ohne Vermehrung der weissen Blutkörperchen finden sich selten auch bei Kindern (11jähriger Knabe, *Henoch*). Sie unterscheiden sich durch Fehlen der übrigen entzündlichen Localisationen, durch Nichtverwachsen mit der Haut und untereinander, sowie durch ihre starke Multiplicität von den scrophulösen Drüsentumoren. Sie neigen zu üblem Ausgang, der durch Arsenik (S. 323) innerlich aufgehalten werden kann (vgl. Pseudoleukämie Cap. 12, 5).

Eigentliches Sarkom ist primär und Carcinom secundär als grosse Seltenheit in Lymphdrüsen der Kinder gefunden (*Maas*, *Henoch*).

Die Gefässgeschwülste und Lymphangiome sind schon beschrieben.

---

9. Capitel.

Krankheiten des Nervensystems.

A. Gehirn.

1) Hydrocephalus acutus internus. Der hitzige Wasserkopf. (Tuberculöse) Basilar-Meningitis.

Synonyma. Meningealtuberculose veraltet: Morbus cerebralis Whyttii, Hydrophlogosis ventriculorum cerebri (*Löbstein*), Febris hydrocephalica. Entero-Cephalopyra!! (*Eisenmann*).

Das Wesen des Hydrocephalus acutus besteht in entzündlichen nicht eiterigen, namentlich an der Basis des Gehirns gelatinösen Exsudationen unter die weichen Hirnhäute, in einer eminenten Vermehrung des flüssigen Inhaltes der Hirnhautventrikel und in einer Erweichung

der die Gehirnhöhlen bildenden Hirnpartieen, fast stets verbunden mit Eruption miliarer Tuberkel in den Meningen. *Vogel* hat sogar unter 50 Sectionen von Hydrocephalus keinen nicht-tuberculösen gesehen. Doch scheint das ausnahmsweise Vorkommen solcher durch andere Beobachter gesichert.

Die Basilarmeningitis befällt alle Lebensalter mit nur fast völliger Ausnahme des ersten Trimesters. Die Tuberculose muss eben zuerst in den Körper eindringen und dann fast immer ein anderes Vorstadium durchgemacht haben, ehe sie das Hirn befällt. Unter 67 Fällen hat *Medin* (83) nur 2mal die tuberculöse Meningitis allein ohne weitere Localisation, jene also vielleicht primär gesehen. Sonst tritt sie immer als Secundärerscheinung auf, bei Kindern recht häufig als Theilerscheinung allgemeiner Miliartuberculose, aber auch als einzige miliare Secundäraffection neben einem primären Heerd, gewöhnlich Lungen- oder Bronchialdrüsenphthise. Und man sieht desshalb nach Masern- und Keuchhustenepidemieen, welche zu diesen beiden Leiden Anlass geben, öfter einige Monate später zahlreiche Fälle von Meningitis tub. auftreten. Viel seltener gehen Tuberculose der mesenterialen oder anderen Lymphdrüsen, noch seltener bei Kindern andere Primärtuberculosen voraus.

Demme (83) hat einmal nach einer Ozäna mit Knötchen, in denen er Bacillen fand, lediglich tuberculöse Meningitis folgen sehen. Der Primärheerd kann klein und anscheinend in völligem Ruhezustand sein, so dass man kaum begreift, wie gerade die Infection von ihm aus zu Stande kam: so in einem Fall, wo ich nichts als 2 mässig geschwollene Bronchialdrüsen mit kleinen bacillenhaltigen Heerden ohne jede Entzündungs- oder Erweichungserscheinung neben der tödtlichen Meningealtuberculose fand.

Als nächste Ursache werden nicht selten ganz allgemeine Umstände, wie Traumen, Fall, Schlag etc. auf den Kopf angegeben: in den Fällen von *Bristowe* (84/85), *Parker* (83), *Demme* (85) u. A., auch vielleicht in einem leider nicht secirten von mir; geistige Ueberanstrengung in dem Fall von *Mackenzie-Booth* (83).

Es kann sich da um früher schon, aber bis zu dem neuen Reiz noch unthätig, in den Hirnhäuten abgelagerte Tuberkel gehandelt haben, oder auch diese Krankheit kann damit in den Kreis der hier schon öfter vertretenen Anschauung rücken, dass eine nicht specifische Erkrankung die Gelegenheit zur Etablirung des bacillären Processes wird.

Als fernere Ursachen werden schlechte Ernährung und seltener, als man wohl denkt (z. B. in 12 von 56 Fällen), Erblichkeit der Tuberculose genannt. Dem Alter nach überwiegen die Kinder und zwar die zwischen ½ und 6—8 Jahren, insbesondere die zwischen 2 und 4 am stärksten; nach dem Geschlecht, *Unruh* (84) zufolge, entschieden die Knaben.

Die Häufigkeit betreffend, kommt nach *meinen* (83/84) Zusammenstellungen die tuberculöse Meningitis 229mal unter 886 Kindertuberculosen vor, d. i. in 26 %, während bei Erwachsenen unter 864 Fällen nur 64 = ca. 8 % Hirnhauttuberculosen waren. Unter 3500 Kranken *Unruh*'s gab es 73 = 2 % Meningealtuberculosen.

Man unterscheidet, je nachdem entzündliche Veränderungen sich neben der Tuberkelbildung bemerklich machen oder nicht, tuberculöse Meningitis und Tuberculose der Meningen.

Leichenbefund. Bei diesen Sectionen ist die Eröffnung der Schädelhöhle mit grösster Vorsicht vorzunehmen. Man säge langsam und mache namentlich am Ende sehr leise Sägezüge, damit nicht das oft sehr weiche Gehirn verletzt werde und vor genauer Besichtigung der Inhalt der Ventrikel abfliesse. Wenn die Dura mater noch an dem Knochen adhärirt und es nicht gelingt, das Schädeldach nebst der harten Hirnhaut hinwegzunehmen, ohne das sehr weiche Gehirn erheblich zu verletzen, so ist die Dura mater nicht allein zu durchschneiden, sondern mit einem grossen, Papiermesser ähnlichen Gehirnmesser das Schädeldach, die Dura mater und alle Gehirntheile, die oberhalb des Knochenschnittes liegen, zusammen wegzunehmen. Man trifft hiebei zwar die Ventrikel und entleert deren wässerigen Inhalt, hat aber den Vortheil, das überaus weiche, zerreissliche Gehirn im Uebrigen zu schonen und dessen Basis genauer untersuchen zu können.

Hat man das Schädeldach und die harte Hirnhaut entfernt, so quillt das Gehirn gewissermaassen aus der Schädelhöhle heraus, es sind die weichen Hirnhäute sehr gespannt, die Arachnoidea auf dem convexen Theile des Gehirns ist trocken, die Gyri sind verstrichen, und man sieht deutlich, dass die Gehirnsubstanz von innen nach aussen an den Knochen fest angedrückt worden ist. Dass die Injection der Gehirnhäute in der Leiche keinen sicheren Zusammenhang hat mit der Congestion derselben bei Lebzeiten, ist jetzt hinreichend constatirt, und es ist desshalb auch nicht auffallend, dass man bei Hydrocephalus acutus die Meningen bald dunkelroth und bald wieder ganz anämisch findet.

Behufs chemischer Untersuchung der hydrocephalischen Flüssigkeit entnahm sie *C. Schmidt* in Dorpat, um Blutzufluss zu vermeiden, durch Punction mit langem Trokar den Ventrikeln. Er fand sie fast wasserhell, alkalisch, nur äusserst schwach eiweisshaltig, in ihrem Salzgehalt aber von dem Transsudat der äusseren Meningen, anderer seröser Häute und dem Blutserum dadurch unterschieden, dass sie 17,8% Kalium auf nur 27,2% Natrium enthielt gegen 2,8% Kalium und 40,0% Natrium in den letzteren. Sie ist also kein Transsudat, sondern ein eigenthümliches Secret, das im Salzgehalt mehr auf die Blutkörperchen, als auf das Blutserum, herauskommt.

Die Ventrikelwandungen sind mehr oder weniger erweicht, ihr Ependym ist zerstört. Die Ausdehnung der Seitenventrikel ist oft eine so bedeutende, dass das Septum ventriculorum zerreisst und die Ventrikel unmittelbar mit einander communiciren. Im höchsten Grade finden sich diese Erweichungen an den Sehhügeln, dann am Corpus callosum und am Corpus striatum, deren Oberfläche zuweilen erodirt, fetzig, flockig aussieht. Die Plexus choroidei sind manchmal blutreich, manchmal aber blutleer, ganz blass, wenn enorme Anhäufung von Flüssigkeit der Füllung des Adergeflechtes im Wege steht. Die Blutleere der Plexus ist neben der allgemeinen Erweiterung der Ventrikel das beste Kriterium für die Ausdehnung des Hydrocephalus, wenn durch Unvorsichtigkeit bei Eröffnung des Schädels das Wasser sich vorzeitig entleert hat.

An der Basis des Gehirns findet man ein weissgelbes oder gelbgrünliches Exsudat von eigenthümlich sulziger, gallertartiger Beschaffenheit, welches in und zwischen die Pia mater und Arachnoidea gesetzt worden ist. Es werden hiedurch die Gehirnfurchen ziemlich fest verklebt und die Vertiefungen an der Basis des Gehirns, namentlich die dem Türkensattel entsprechenden, eben ausgefüllt. Am massenhaftesten ist das Exsudat vom Chiasma opticum bis zum Pons und über diesen an die Medulla oblongata hin angehäuft und verbreitet sich nach aufwärts namentlich in die Fossae Sylvii und die Längsspalte des Grosshirns. In den Fossae Sylvii ist längs der Arterie und Vene der tuber-

culöse Charakter dieses Exsudates am deutlichsten zu erkennen, indem sich namentlich hier eine übergrosse Menge feiner weisser Körnchen findet, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als Miliartuberkel zu erkennen geben und in denen nach S. 269 (durch Quetschpräparate) mit Leichtigkeit die Tuberkelbacillen nachgewiesen werden (von mir in jedem neuerdings untersuchten Fall). Ausser in den Fossae Sylvii finden sich Miliartuberkel an der Basis des Gehirnes längs der Gefässe, hie und da auch an der Convexität und dem Cerebellum, besonders dicht manchmal an den Plexus in den Ventrikeln abgelagert. Ich habe in sehr chronisch verlaufenden Fällen diffuse käsig-bröckelige Ablagerungen, einmal neben, einmal ohne noch deutliche miliare Knötchen gesehen.

Neben den miliaren finden sich auch grössere Solitärtuberkel und die Tuberkelablagerung kann sich auf die Häute und selbst die Substanz (Lendenanschwellung nach *Concetti* 87) des Rückenmarks erstrecken.

Die anderen Organe ergeben den Angaben des vorigen Abschnitts entsprechende Befunde. Die Tuberkel in den Hirnhäuten finden sich nicht unfehlbar. *Huguenin* (81) nimmt auch einen Hydrocephalus acutus sine tuberculis an, und *Henoch* (77) und *Heubner* (*Votteler* 81) haben Befunde rein seröser Meningitis ohne Tuberkel, während aber bei diesen Autoren solche in anderen Organen gewöhnlich nicht fehlen. Dagegen theilt *Bókai jr.* (82) einen Fall mit, in dem alle Veränderungen an der Hirnbasis, in und an den Ventrikeln, ebenso alle Erscheinungen (ausgenommen Convulsionen und *Cheyne-Stokes*'sches Athmen) nicht vermisst werden, nur die Tuberkel; dessgl. in einem Fall von *Steffen* (80) und vielleicht in anderen, zum Theil nicht secirten (s. S. 338). *Barlow* (77) hat einfachen Hydrocephalus der Ventrikel im Anschluss an eine Otitis interna mit Meningitis in der Gegend des flocculus cerebelli gefunden.

Symptome. Auch für die Krankenbeobachtung ist bemerkenswerth, dass die Krankheit am häufigsten die Kinder von 2—7 Jahren befällt, und das jüngste Kind, an welchem Meningealtuberculose beobachtet wurde, ein Alter von 3 Monaten hatte.

Zur leichteren Verständigung sind schon verschiedene Stadieneintheilungen vorgeschlagen worden. Man hat 1) Stadium der Congestion, 2) der Entzündung und 3) der Transsudation angenommen, *Bouchut* (Handb. übers. 54) spricht von einem Stadium prodromorum, invasionis und convulsionis; streng genommen aber lässt sich pathologisch-anatomisch gar keine, symptomatisch nur eine Stadieneintheilung aufstellen, nämlich 1) das Stadium der Reizung und 2) das der Lähmung. Im ersten Stadium können dann noch die Vorboten und die Symptome des wirklich eingetretenen Hydrocephalus unterschieden werden.

Die Vorboten sind höchst eigenthümlicher und mannigfacher Art. Man muss vor Allem unterscheiden, ob sich der Hydrocephalus bei einem Kinde entwickelt, das schon lange Zeit vorher deutliche Zeichen von Tuberculose, gewöhnlich von Lungentuberculosis, gehabt hat, oder ob diese Zeichen bisher gefehlt haben und die Krankheit bei einem scheinbar ganz gesunden Kinde auftritt. Dass die Vorboten vollkommen fehlen und mit einem Male sich die Symptome des entwickelten, hitzigen Wasserkopfes einstellen können, wird zwar von einzelnen Spitalärzten angegeben, in der Privatpraxis aber niemals beobachtet. Man sieht hier immer mehrere Tage, gewöhnlich sogar Wochen lang, einzelne ziemlich constante Vorboten, die sich nur langsam steigern, bis wir endlich die Krankheit selbst in ihrer ganzen Gefährlichkeit vor uns ausgebildet sehen.

Dieses Stadium prodromorum dauert gewöhnlich 2—3 Wochen, doch kommen auch Fälle vor, wo die Kinder diese Zeichen mehrere Monate hindurch erkennen lassen. Das constanteste unter diesen Symptomen ist eine langsam sich einstellende Abmagerung, welche merkwürdiger Weise das Gesicht fast ganz verschont, so dass die Kinder, wenn sie angekleidet sind, nichts davon erkennen lassen. Aufmerksamen Müttern und Kinderfrauen fällt dieselbe jedoch regelmässig auf, und namentlich macht das Sichtbarwerden der Rippen sie besorgt. Bei kleinen Kindern wird die vordere Fontanelle auffallend gewölbt und resistent. Hiezu gesellt sich bald eine leichte Blässe im Gesicht und ein eigenthümlicher Glanz der Augen. Die Kinder verlieren die allen Gesunden innewohnende Fröhlichkeit und Lebhaftigkeit. Sie schlafen mehr als gewöhnlich, ziehen sich bald von sonst beliebten Spielen zurück, sie werden mürrisch und schüchtern gegen ihre Umgebung und weinen bei der geringsten Veranlassung. Sie setzen sich in die dunkeln Zimmertheile und sind schwer herauszubringen; sie werden desshalb von ihren Angehörigen gestraft, und begeben sich doch wieder in die Ecken: nach *Baas* ein sehr charakteristisches Symptom! Sehr eigenthümlich ist auch, dass sie ihre früheren kleinen Wagnisse, z. B. das Klettern auf einen Stuhl, das Oeffnen schwer erreichbarer Thürklinken, selbst das Hinaussehen durch ein vergittertes Fenster nicht mehr versuchen und hiezu aufgefordert es entschieden verweigern. Knaben, welche sich von ihren Kameraden früher nichts gefallen liessen, rauften und sich wehrten, so lange es ihre Kräfte erlaubten, schleichen sich nun vor dergleichen Angriffen feige und weinend davon. Andere Kinder werden wieder auffallend zärtlich, umarmen ihre Eltern fortwährend und können sich lange nicht trösten, wenn dieselben sie verlassen.

Bei älteren Kindern, welche schon etwas gelernt haben, bemerken die Lehrer eine ungewöhnliche Zerstreutheit und Gleichgültigkeit, das Auswendiglernen geht schwerer, als sonst, und das endlich Erlernte wird stotternd vorgebracht. Das Auge bewegt sich träge mit trägem Lidschlag, es haftet ausdruckslos im Leeren. Bei Tag schlafen die Kinder ungewöhnlich viel, und diese Schlafsucht ohne Fieber wird von *Politzer* (84) fast als pathognostisch für drohende Hirnleiden angesehen. Hingegen ist die Nachtruhe weniger tief und wird durch schwere Träume, Herumwälzen im Bett und häufiges, ängstliches Aufschreien unterbrochen. Der Appetit ist vermindert, oft stellen sich Gelüste nach etwas reizenden Nahrungsmitteln ein, von denen jedoch auch nur wenig genossen wird. Der Durst ist nicht vermehrt, die Urinsecretion etwas vermindert, der Urin häufig so reich an harnsauren Salzen, dass sie ziemlich bald als sog. Ziegelmehlniederschlag herausfallen. Der Stuhl ist gewöhnlich angehalten, besonders bei grösseren Kindern, jedoch darf eine bestehende Diarrhöe durchaus nicht so gedeutet werden, als ob hiedurch die Vermuthung eines ausbrechenden Hydrocephalus acutus unmöglich geworden wäre. Namentlich kommt es bei kleinen Kindern vor, dass eine Dentitions- oder sonstige Diarrhöe ruhig fortbesteht und doch ein Hydrocephalus acutus sich vorbereitet. Kopfschmerz wird selbst von älteren Kindern fast niemals angegeben, häufiger wird Schwindel und unsicherer Gang beobachtet. Bei einem 4jährigen Knaben, bei dem später die Section einen Hydrocephalus ergab, beobachtete *Vogel* ausser mehreren anderen Vorläufersymptomen, dass er beim Gehen auf ebenem Boden

die Beine immer so hoch aufhob, als wenn er eine Stiege hinaufsteigen wollte. Ziemlich häufig klagen die Kinder über Leibschmerz, der auf Druck deutlich zunimmt. Fieber ist gewöhnlich noch nicht zugegen.

Die eben geschilderten Symptome nehmen nun, alle zusammen oder vereinzelt, mehr und mehr zu, die Kinder legen sich hin, und es entwickeln sich hierauf die Zeichen der beginnenden Exsudation zunächst als die des Gehirnreizes.

Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn Kinder mit entschiedener Lungentuberculose schliesslich Meningealtuberculose und Hydrocephalus bekommen. Hier treten natürlich die Symptome der länger bestehenden Lungentuberculose, hektisches Fieber, grosse Schwäche, starke Bronchitis etc. so in den Vordergrund, dass die oben geschilderten Vorläufer kaum bemerkt werden können. Die Krankheit beginnt dann sogleich mit den Symptomen der beginnenden Exsudation und des dadurch gesetzten Reizes.

Die prägnantesten Symptome des Stadiums der Reizung sind: Erbrechen, Verstopfung, langsamer Puls, unrhythmische Respiration, erhöhte Hauttemperatur, eingezogenes Abdomen, Kopfschmerz, grössere Aufregung abwechselnd mit einiger Somnolenz, beginnende Abnahme der Intelligenz und Motilitätsstörungen aller Art.

Die vorwiegenden Symptome des Stadiums der Lähmung sind enorm beschleunigter Puls, tiefes Koma und Lähmung der der Willkür unterworfenen Muskeln. Um die Schilderung der einzelnen Symptome nicht immer abzubrechen, und da der Uebergang des einen Stadiums in das andere durchaus nicht so genau bestimmt werden kann, wie manche Lehrbücher angeben, so wird in der folgenden Schilderung von dieser Stadieneintheilung ganz abgesehen und jedes Symptom gleich bis zum letalen Ausgang geschildert werden.

Was vorerst die Störungen in der Digestion betrifft, so nimmt das Erbrechen hier die erste Stelle ein. Es ist ein ausserordentlich constantes Symptom und tritt mit Beginn der eigentlichen Krankheit so frühzeitig auf, dass man hiedurch zuerst die Diagnose bestimmter stellen kann. Die Dauer des Erbrechens aber ist sehr verschieden. Einzelne Kinder brechen nur einen oder einige Tage und da nicht einmal alles Genossene, andere hingegen brechen vom Beginn der Krankheit fast bis zum Tode unaufhörlich fort, und es lässt sich durchaus kein Aliment finden, dass nicht nach kurzer Zeit wieder nach oben entleert würde. Eigenthümlich ist, dass das Erbrechen keine Remissionen macht, sondern nicht mehr eintritt, wenn es einmal 24 Stunden sistirt hat. Höchst wichtig für die Diagnose ist die Art des Erbrechens. Während nämlich ein Kind, das an einer Indigestion leidet, längere Zeit vor dem wirklichen Erbrechen Uebligkeiten, Aufstossen, Würgen und Angstschweiss hat, erbrechen die hydrocephalischen Kinder ohne alle dergleichen Vorbereitungen, gerade so, als wenn sie eben den Mund voll Wasser genommen hätten und dasselbe einfach wieder ausspuckten. Begünstigt wird der Brechakt dadurch, dass man die Kinder aufrichtet oder auf die Seite legt, während es weniger unmittelbar, wie das Erbrechen bei Verdauungsstörungen, mit Zeit und Art der Nahrungsaufnahme zusammenhängt — nur insofern doch, als bei leerem Magen keine Brechanfälle eintreten, bei vorhandenem Mageninhalt aber in manchen Fällen stets, besonders beim Aufrichten, bis Alles entleert ist. Galle ist dem

Erbrochenen nur sehr selten beigemischt wegen der geringen antiperistaltischen Bewegungen. Da der Arzt nur selten beim Brechakt selbst zugegen ist, so müssen die Angehörigen darauf aufmerksam gemacht werden, dass sie die beschriebene Art des Erbrechens genau und richtig beobachten.

Ein zweites fast ebenso constantes Symptom ist die Verstopfung, an welcher wenigstens 3/4 der hydrocephalischen Kinder leiden. Die Darmsecretion wird sehr vermindert, selbst stärkere Drastica können ohne Wirkung bleiben, wozu noch als ungünstiger Umstand kommt, dass dieselben oft wieder erbrochen, statt resorbirt werden. Diese Obstipation dauert nicht bis zum Tode fort, sondern später stellen sich einige breiige Stühle ein, gleichviel ob Abführmittel gereicht worden sind oder nicht. Sogar profuse Diarrhöen in Folge von Darmtuberculose können bei beginnendem Hydrocephalus sistiren, die später jedoch erfolgenden Stühle sind wieder dünn und von dem bekannten aashaften Geruche. Sehr selten bleibt auch der Stuhl ziemlich regelmässig. Dass aber die Quantität desselben bedeutend abnimmt, erklärt sich ganz natürlich aus der sehr verminderten Zufuhr von Nahrungsmitteln in Verbindung mit dem Erbrechen. So ist es einleuchtend, dass trotz mehrtägiger Verstopfung der Leib mehr und mehr einsinkt und nirgends Kothmassen durchgefühlt werden können.

Die übrigen Veränderungen auf Seite des Digestionsapparates sind weniger characteristisch. Der Durst wird entsprechend der noch zu erwähnenden mässigen Temperatursteigerung und dem frischen Torpor des Nervensystems nie so heftig, wie bei andern acuten, fieberhaften Zuständen, z. B. Typhus oder acuten Exanthemen; dem entsprechend ist die Urinsecretion immer sehr vermindert. Der Urin ist sehr concentrirt und setzt desshalb bald ein dickes Sediment ab, meist ist er eiweissfrei. Gegen das Ende der Krankheit lassen die Kinder oft 24 Stunden und noch länger keinen Urin, auch der Catheter entleert dann oft nicht sehr viel, was wohl mehr von geringer Flüssigkeitszufuhr, als von Lähmung der secernirenden Nerven abhängt.

Auch der Appetit ist selten so gänzlich verschwunden, als bei den eben erwähnten Krankheiten; es besteht zwar kein Verlangen nach Nahrung, doch gelingt es meist ohne Schwierigkeit, den Kindern Milch oder Fleischbrühe beizubringen, was besonders da zu verwundern ist, wo regelmässig darauf Erbrechen eintritt.

Die Zunge ist mehr oder weniger weiss belegt, bleibt, wie fast bei allen Kinderkrankheiten, feucht, weil die Schleimsecretion der Mundhöhle in diesem Alter sehr profus ist und die Kinder die gute Gewohnheit haben, mit geschlossenem Munde zu schlafen. Auch das Zahnfleisch zeigt nur den bei den meisten Kinderkrankheiten auftretenden weissen Beleg.

Die Fiebererscheinungen sind in keinem Stadium des Hydrocephalus acutus von imponirender Heftigkeit, wenn nicht die Miliartuberculose sich auch in verschiedenen anderen Organen etablirt. Auch bei der ausschliesslichen Meningitis fehlt das Fieber nie. Selten beginnt es heftig, wie in acuter Krankheit, und gewöhnlich schwankt die Temperatur unregelmässig zwischen 38 und 39, wird auch manchmal subnormal, ist gewöhnlich remittirend, aber bezeichnend ist die Regellosigkeit. In den letzten Tagen vor dem Tod werden wahrscheinlich

durch Beeinflussung eines die Temperatur regulirenden Centrums einestheils enorme Temperatursteigerungen auf 40,2—42 beobachtet (*Henoch* 77), anderntheils wiederholt unglaubliche Absenkungen auf 37—28—27°, selbst tagelang vor dem Tod in ano gemessen, aus der *Widerhofer*'schen Klinik (*Gnändinger* 80), der Baseler (*Turin* 81) etc. berichtet. Dem Hydrocephalus sine tuberculis schreibt *Huguenin* (81) den gleichen Temperaturverlauf, wie dem tuberculösen, zu. Die Temperatur des Kopfes, namentlich der Stirne, ist beträchtlich erhöht bis zum letalen Ende, während die Füsse grosse Neigung haben, kalt zu werden.

Auf den Puls hat man bei Hydrocephalus acutus von jeher mit Recht grosses Gewicht gelegt. Handelt es sich von vornherein um eine über viele Organe ausgedehnte Miliartuberculose, so überwältigt die dabei entstehende Pulsbeschleunigung die durch das Gehirnleiden eigentlich bedingte Verlangsamung, und es kann viele Tage währen, bis endlich der langsame, hydrocephalische Puls sich einstellt. Wenn hingegen die Meningealtuberculose localisirt auftritt, so kommt derselbe sehr bald zur Geltung und lässt sich durch die verminderte Quantität und modificirte Qualität der Pulsschläge leicht erkennen. Im Verlaufe des zunehmenden Wasserergusses in die Hirnhöhlen, speciell in den 4. Ventrikel mit Druckreizung des Vaguskerns, sinkt die Zahl der Schläge auf 60—40 herab, wechselt aber von Stunde zu Stunde, so dass man binnen 24 Stunden bald 40, bald 60, bald wieder 80 Schläge zählen kann. *Vogel* hat sich selbst zu wiederholten Malen von der Richtigkeit dieser Thatsache überzeugt. Ausserdem kommen meistens auch qualitative Veränderungen des Pulses vor, auf eine starke Pulswelle folgen wieder mehrere kleine oder umgekehrt; auch finden deutliche, jedoch nicht regelmässig sich wiederholende Intermissionen statt, und zuweilen nimmt der Puls einen eigenthümlichen schwirrenden Charakter an, wie wenn man den Finger an eine vibrirende Saite hält. Dieser Charakter verliert sich, sobald man den Finger etwas fester auf die Arterie drückt, und es ist desshalb zu dieser Untersuchung eine leise, vorsichtige Betastung nothwendig.

1—3 Tage vor dem Tode wird der Puls wieder schnell, und zwar so schnell, dass man kaum mehr im Stande ist, ihn zu zählen, wobei er bis zu 180 und 210 in der Minute sich steigern kann. Tritt auf die oben geschilderte Pulsverlangsamung mit ihren begleitenden Qualitätsveränderungen diese continuirliche Zunahme der Frequenz ein, so kann man mit grösster Bestimmtheit ein baldiges Ende prognosticiren, indem diese enorme Beschleunigung als der Beginn einer Vaguslähmung zu deuten ist.

Von grosser Bedeutung sind auch die Veränderungen der Respiration. Im Beginne der Krankheit geht das Athmen normal vonstatten, ausgenommen bei jenen Fällen, wo die Miliartuberculose in den Lungen grosse Fortschritte gemacht hat und das Fieber ein heftiges wird. Es ist dann natürlich die Respiration sehr beschleunigt. Sobald aber die Symptome der Exsudation einmal mehr zur Geltung gekommen sind, machen sie sich auch hier unfehlbar an der Respiration bemerkbar. Diese wird nämlich viel langsamer und vollkommen unrhythmisch. In einer Minute respiriren die Kinder 15-, in der andern 30-, in einer andern wieder 20mal, bald sind die Athemzüge oberflächlich und geschehen mit kaum sichtbarer Erweiterung des Thorax und ohne alles

Geräusch, bald sind sie wieder tiefe Seufzer, welch letztere so constant beobachtet werden, dass man sie kurzweg hydrocephalische Seufzer genannt hat. Diese verlangsamte und unrhythmische Respiration stellt sich in allen Fällen ein, auch in denen, wo vorgeschrittene Lungentuberculose eine bedeutende Beschleunigung der Athemzüge bedingen müsste. Zuweilen wird das Athmen 10 Secunden und noch länger vollständig unterbrochen, und der nächste Athemzug, welcher als tiefer Seufzer sich einstellt, mit Bangen erwartet, unmittelbar darauf folgen dann wieder einige ganz normale ruhige Inspirationen. Man hat in neuester Zeit dieser Art der Athembewegung, dem sogenannten *Cheyne-Stokes*'schen Athmen, besondere Aufmerksamkeit geschenkt und dasselbe auch bei einigen anderen Krankheiten, die mit Circulationsstörungen und Oedem des Gehirnes einhergehen, beobachtet. Wenn kurz vor dem Tode der Puls jene ausserordentliche Beschleunigung angenommen hat, so werden auch die Athemzüge wieder frequenter, ungefähr so schnell wie im Normalzustand, aber durchaus nicht im geraden Verhältniss zur enormen Pulsfrequenz.

Die physikalische Untersuchung der Lungen liefert entweder ganz negative Resultate, oder es ist in einzelnen Fällen Tuberculosis mit Cavernenbildung, in der Kindheit viel häufiger als beim Erwachsenen ausserhalb der Lungenspitze, nachweisbar. Gerade in der letzten Zeit habe ich bei Kindern und bei einer jungen Frau, bei Meningeal- und einmal bei allgemeiner Miliartuberculose, die tuberculösen Bronchialdrüsen in der S. 273 beschriebenen Weise am obern Sternalrand in vivis herauspercutirt, die Grenzen auf der Haut aufgezeichnet und dann bei der Section einen genau entsprechenden Drüsentumor gefunden. In andern Fällen fand ich erst bei der Section eine während des Lebens hinter den Lungen versteckte ursächliche Bronchialdrüsentuberculose. Für die Diagnose achte man aber immer auf die Bronchialdrüsen.

Die Erscheinungen auf der Haut sind von untergeordnetem Belang. Im Anfange der Krankheit ist die Haut gewöhnlich feucht, auch werden starke Kopfschweisse beobachtet, mit zunehmender Krankheit wird die Haut aber trocken, spröde, schuppt sich kleienartig ab, und erst wenn die letale Pulsbeschleunigung eintritt, stellt sich ein profuser Schweiss, ein Todesschweiss, ein. Sudamina sind dem entsprechend selten. Die Haut behält fast bis zum letalen Ende ihre Empfänglichkeit für Hautreize, die grausamen Pustelsalben, die Vesicatore und selbst manchmal die einfache Quecksilbersalbe entfalten fast ebenso schnell, als bei einem gesunden Kinde, ihre Reizwirkung auf die Haut.

Auf *Trousseau's* Anregung ist viel von eigenthümlichen meningitischen Flecken (taches méningitiques) die Rede gewesen; dieselben sollen entstehen, wenn man mit dem Fingernagel leicht über die Brust oder den Leib streicht, und mehrere Minuten lang scharlachrothe Striemen zurücklassen. Ich stimme *Vogel* völlig darin bei, dass hiedurch niemals etwas anderes entsteht als ein rother Strich, wie er eben durch Kratzen auf jeder feineren Hautpartie fast augenblicklich erzeugt werden kann. Am Ende der Krankheit vorkommende Röthe des Gesichts und ein zuweilen den ganzen Körper überziehendes Erythema annulare wird von *Lewin* auf Paralyse der vasomotorischen Hautnerven bezogen.

Der Kopfschmerz ist ein hervorragendes und ziemlich constantes Symptom der bereits ausgebildeten Krankheit. Er stellt sich jedoch

nicht so frühzeitig ein, als man der Grundursache der ganzen Krankheit gemäss, die doch in den Meningen zu suchen ist, glauben sollte, und fehlt fast regelmässig im Stadium der Vorboten. Er beginnt mit oder etwas vor dem Erbrechen und erreicht bald einen so hohen Grad, dass ältere Kinder fortwährend laut weinen und klagen, jüngere viel mit den Händchen auf den Kopf greifen, sich an den Ohren und Haaren zupfen und unruhig den Kopf auf dem Kissen hin- und herwerfen. Diese Schmerzensäusserungen dauern fort, so lange die Kinder das Bewusstsein behalten, eine bestimmte Stelle am Schädel wird gewöhnlich nicht angegeben, doch deuten sie, darüber befragt, in der Mehrzahl der Fälle auf die Stirne. Bei kleineren Kindern kommen automatische Bewegungen vor, welche auch auf Kopfschmerz sich zu beziehen scheinen und meist darin bestehen, dass sie mit grosser Schnelligkeit die Hand bald auf den Scheitel legen, bald wieder zurückziehen. Die Schmerzen intermittiren gewöhnlich nicht, sondern dauern unaufhörlich fort, bis endlich Koma eintritt.

Auffallend häufig, jedoch nicht regelmässig, klagen grössere Kinder über Leibschmerzen, besonders in der Magengegend. Dieselben nehmen auf Druck entschieden zu und können so heftig werden, dass die Kinder einen lauten Schmerzensschrei ausstossen, wenn man nur leise den Magen oder eine andere Stelle des Abdomens berührt. Uebrigens dauern sie nicht so lange als der Kopfschmerz, hören oft plötzlich auf, kehren wohl auch wieder, lassen sich aber, wie *Vogel* sich bei mehreren Sectionen solcher Kranker überzeugt hat, nicht immer auf anatomische Veränderungen der Darmschleimhaut zurückführen.

Die Form des Unterleibes ist ausserordentlich charakteristisch. Am Anfange ist nichts Besonderes zu bemerken; nach einiger Zeit aber wird der Unterleib täglich kleiner, faltiger und sinkt ein, bis er schliesslich kahnförmig wird und durch leises Andrücken die Abdominalaorta deutlich auf der Wirbelsäule zu fühlen ist. Man erklärt diesen kahnförmigen Leib gewöhnlich durch eine Lähmung der Bauchmuskeln, welche das contrahirte Darmrohr einfach überlagern sollen; es ist dies jedoch durchaus keine Lähmung, sondern eine ständige krampfhafte Contraction des Musc. transversus und der Mm. obliqui abdominis, woran sich auch die Darmmuscularis betheiligt. Schon *Gölis* hielt dies Symptom für besonders wichtig und zur Unterscheidung des Wasserkopfs von Typhus geeignet. Erst in den letzten Lebenstagen tritt zuweilen Lähmung ein, worauf jedoch die starke Einziehung schwindet und man eine welke, nicht sehr eingesunkene Bauchwand vor sich hat. Anders verhält es sich mit der die Bauchwand bedeckenden Cutis; an dieser bemerkt man sehr frühzeitig Paralyse, so dass eine emporgehobene Hautfalte längere Zeit braucht, bis sie sich wieder ausgleicht.

Aeussere Veränderungen am Schädel sind nur bei nicht geschlossener Fontanelle zu bemerken. Diese wölbt sich mit zunehmendem Ergusse mehr und mehr und lässt deutliche Fluctuation erkennen. Bei schon geschlossener Fontanelle entwickelt sich zuweilen rasch ein peripherischer Collateralkreislauf in den Venen der Kopfschwarte, eine Folge des Druckes der ergossenen Flüssigkeit auf die Blutleiter der Dura.

Die psychischen Functionen erfahren sehr frühzeitig Störungen, wie schon bei dem Stadium prodromorum ausführlich erörtert ist.

Später, wenn die übrigen Symptome schon sehr ausgesprochen sind, stellen sich wirkliche Delirien ein, gewöhnlich jedoch ruhigerer Art, als bei der eiterigen Meningitis des convexen Theiles der Hirnhäute. Furibunde Delirien kommen bei Hydrocephalus acutus nur ausnahmsweise und sehr kurze Zeit hindurch vor, um bald einem stillen, murmelnden Irrereden Platz zu machen, auf welches dann ein beständiger Zustand tiefen Komas folgt. Die Heftigkeit des Symptoms steht nicht immer im geraden Verhältniss zu der schliesslich gefundenen Stärke der Veränderungen an den Meningen.

Ein sehr gewöhnliches Symptom ist ein sich in längeren Absätzen wiederholender, lauter, kläglicher Schrei, welchen *Coindet* für so charakteristisch hielt, dass er ihn geradezu als „hydrocephalischen Schrei" bezeichnete. Oft wiederholen die Kinder auch ganze Nächte hindurch in ziemlich gleichen längeren Intervallen eintönige Wehklagen oder rufen ein klägliches „O weh!", das jedesmal von einem lauten Seufzer begleitet wird. Diese Symptome der Aufregung, welche für theilnehmende Angehörige ausserordentlich quälend und deprimirend sind, dauern zum Glück nicht länger, als höchstens 6—8 Tage, worauf eine tiefe Betäubung folgt.

Sind die Kinder einmal in Koma verfallen, so erwachen sie in der Regel gar nicht mehr aus demselben bis zum Tode, nur zuweilen wechseln Koma und Delirien mit einander ab, das erste ist aber immer die bei weitem vorwiegendere Erscheinung. In ganz seltenen Fällen, *Rilliet und Barthez* erzählen solche, soll das Bewusstsein noch einmal völlig zurückgekehrt sein, um jedoch nur zu bald der früheren Betäubung wieder Platz zu machen.

Die Störungen im Bewegungsapparat sind ausserordentlich mannigfach und fehlen absolut bei keinem Hydrocephalus, treten aber gewöhnlich so spät auf, dass auch ohne sie die Stellung der Diagnose schon gelungen ist. Es kommen Convulsionen und Lähmungen vor, die ersteren gehen den letzteren voraus, und bei den Convulsionen muss man vor Allem die allgemeinen und örtlichen unterscheiden.

Die allgemeinen Convulsionen treten paroxysmenweise auf. Die Intervalle zwischen den einzelnen Paroxysmen sind anfangs gross, und es vergehen oft 3—4 Tage von einem Anfalle zum anderen. Gewöhnlich repetiren sie sich jedoch öfter und können in einzelnen Fällen viele Stunden lang permanent bleiben.

Sie beginnen gewöhnlich an den Inspirationsmuskeln, so dass ein Stillstand der Respiration eintritt, welcher nur wenige Male in der Minute durch einen raschen, unvollständigen Athemzug unterbrochen wird. Alsbald werden die Extremitäten durch rasch sich folgende, elektrisch-tetanische Stösse erschüttert, welche mit starken Verdrehungen der Vorderarme und Opisthotonus abwechseln. Dabei entstehen natürlich starke venöse Stasen, das Gesicht röthet sich, die Augen werden injicirt, rollen nach verschiedenen Richtungen umher und fixiren sich meist nach oben, so dass man zwischen den halb geöffneten Lidspalten weder Pupille noch Iris, sondern lediglich die weisse Sclera durchblicken sieht. Nach einigen Minuten, zuweilen erst nach 2—3 Stunden lassen diese allgemeinen Convulsionen nach, worauf die Kinder leichenblass in die tiefste Prostration verfallen und eine bedeutende Verschlimmerung des Allgemeinbefindens zeigen.

Die örtlichen Convulsionen ergreifen die verschiedensten Muskelpartieen, am häufigsten die des Gesichtes. Hier kommen Verzerrungen der Oberlippe, ein krampfhaftes Lächeln und

eigenthümliche saugende Bewegungen vor, wobei die Kinder Stunden lang den Mund abwechselnd spitzen und wieder abflachen. An den Augen bemerkt man ziemlich spät Strabismus, bald schielen die Kinder nach aussen, bald nach innen. Der Strabismus ist oft nicht anhaltend, sondern es kann die theilweise Reizung oder antagonistische Lähmung der Reihe nach verschiedene Muskeln des Augapfels befallen und in den letzten Lebenstagen gänzlich wieder verschwinden. Sehr eigenthümlich und gefürchtet ist das Zähneknirschen, welches indess keineswegs pathognostisch ist, da man es auch bei anderweitig kranken und ganz gesunden Kindern hört.

Dass Krämpfe oder Lähmungen in bestimmten Muskelgruppen oder halbseitig beobachtet werden, wenn gleichzeitig ein Solitärtuberkel im Gehirn sitzt, ist nicht Symptom unserer, sondern der noch zu beschreibenden Heerderkrankungen des Hirns. Es können aber auch bei dem Hydrocephalus durch Häufung von Piatuberkeln an einer Stelle und Uebergreifen auf das Hirn örtliche Symptome erfolgen.

An den Armen kommen theils automatische grössere Bewegungen, theils Contracturen, theils leises Zittern, theils Hüpfen an einzelnen Sehnen vor; viele Hydrocephalische bringen die Hände immer an die Genitalien und machen onanistische Bewegungen. Die unteren Extremitäten werden weniger von partiellen Convulsionen befallen, als die oberen, sie befinden sich meist halb gebeugt in einem paralytischen Zustand. Ich habe vorwiegend linksseitige klonische Krämpfe, Linksziehung des Gesichtes und linksseitige Atrophie desselben bei einer sehr chronisch verlaufenden Meningitis mit rechts starker Knötchen- und Knotenbildung in der Hirnhaut gesehen. *Hochhaus* (87) dagegen beobachtete bei *Fürbringer* eine Hemiplegie ohne jeden vorwiegenden örtlichen Befund, ebenso *Gotti* (86) eine Hemichorea.

Flexibilitas cerea der Glieder ist bei tuberculöser Meningitis, von mir aber auch bei einfacher Hirnhyperämie beobachtet. Ebenso ist die *Kernig*'sche (84) Flexionscontractur wohl bei unserer Krankheit, aber auch bei anderen Hirnerkrankungen, Cerebrospinalmeningitis (Sinusthrombosen, Tumoren etc.) nicht selten. Sie besteht in der Unmöglichkeit, das Knie zu strecken, sobald das kranke Kind in sitzende Stellung gebracht wird.

Die Nacken- und Rückenmuskeln sind stark contrahirt und der Kopf hinten über (in die Kissen) gebogen, man fühlt die gespannten Nackenmuskeln als 2 harte Stränge. Des tonischen Krampfes der Bauchmuskeln wurde schon bei dem kahnförmigen Unterleib gedacht.

Nicht weniger auffallend sind die Störungen der Sensibilität und die Veränderungen, die an den Sinnesorganen vor sich gehen. Bei den meisten Kindern bemerkt man nämlich zu Anfang der Krankheit eine beträchtlich erhöhte Sensibilität der Haut, die sich durch eine grosse Empfindlichkeit gegen jede Berührung kund gibt. Man mag noch so sanft sie aufheben, ihre Lage verändern, einen leichten Druck auf den Kopf, das Abdomen oder die Hände ausüben, immer wird ein heftiges Widerstreben mit deutlichen Schmerzensäusserungen erfolgen. Bei zunehmendem Ergusse hingegen tritt rasch Paralyse der Gefühlsnerven ein. Man kann die Kinder nun kneipen und stechen, sie ohne Schonung hin- und herlegen, mit Pustelsalben und Vesicantien behandeln, so viel

man will, sie werden sich höchstens durch ein kurzes leises Wimmern dagegen auflehnen. Schliesslich kann man über die Conjunctiva mit dem Finger streichen und selbst den Bulbus berühren, ohne dass die Lider sich schliessen.

An den Augen sind ausser dem Strabismus, der schon bei den Motilitätsstörungen besprochen worden, zunächst die Vermehrung der Schleimsecretion und die Verhältnisse der Pupille bemerkenswerth. Die Pupillen weisen ein meist ziemlich kurzes und nicht einmal constantes Stadium der Verengerung auf. Später contrahiren sich die schon erweiterten Pupillen auf Lichteindruck kurze Zeit, um trotz fortdauernder intensiver Beleuchtung wieder weiter zu werden oder zwischen engerem und weiterem Durchmesser zu „unduliren", wie zuerst *Brachet* beobachtet hat. Von Tag zu Tag nimmt dann die Erweiterung zu, und in der letzten Zeit macht auch die grellste Beleuchtung keinen Eindruck.

Sehr eigenthümlich ist die von *Vogel* an einem 3jährigen Kind in den letzten Tagen beobachtete einseitige Pupillenerweiterung auf der Seite, auf der das Kind lag, mit oscillatorischen Bewegungen des betreffenden Augapfels, was Alles manchmal durch Herumlegen auf die andere Seite übertragen werden konnte.

Grosse Wichtigkeit wurde neuerdings intraoculären Veränderungen beigelegt. Auch anderen Hirnleiden gehört eine Sehnervenschwellung an (Neuritis optica descendens), die *Bouchut* (77 und 84) öfter bei Miliartuberkeln beobachtete und die immerhin die Diagnose wenigstens für ein Hirnleiden entscheiden kann (gegen Typhus), die ich auch einmal bis zur Atrophie den Zeichen einer dann sehr chronisch verlaufenden tuberculösen Meningitis vorausgehen sah.

Panas, der eine ähnliche Sehnervenerkrankung nach und während längerer Hirnstörungen beobachtete, sieht den Grund in dem Einfluss der Basilarmeningitis auf das Chiasma. Ich habe noch zwei solche Neuritis-Erblindungen gesehen, wovon die eine wahrscheinlich hierher gehört, da sie bei einem Knaben mit fungöser Fussgelenkentzündung auftrat, die zweite durch acute Mercurialisation wieder verschwand.

Sehr bezeichnend sind die Choroidealtuberkel (*Jäger* 55, *B. Fränkel* 72), die mir auch einmal eine Diagnose sichern, *Bouchut* einmal eine sonst nicht mögliche Diagnose stellen halfen. Sie sind übrigens selten, 4mal in 27 Fällen (*Wortmann* 83 bei *Kohts*), und kommen gewöhnlich so spät, dass die Diagnose anderweitig schon sicher steht. In der Leiche werden sie häufiger gefunden: ca. 31 % (*Moncy* 83).

Die Tuberkel sitzen gern in der Nähe der Papillen, aber auch an andern Stellen, sind runde, hervorragende Knötchen von gelber Farbe und nicht scharfen Grenzen, wodurch eine Unterscheidung von Choroiditis disseminata und Choroidealatrophie ermöglicht wird — ein Leiden, das *Bouchut* sowohl, als ich einmal mit Tuberkeln verwechselten.

Das Gehör scheint ziemlich lange fortzubestehen, da die Kinder, bis sie vollkommen komatös, auf Anrufen und selbst leises Anreden etwas reagiren. Auch der Geruch und Geschmack geht erst gegen das Ende verloren.

Was nun schliesslich die Lähmungen betrifft, so kommen, wie schon erwähnt, in einzelnen Fällen Hemiplegieen, welche bis zum Tode fortbestehen, vor. Am häufigsten werden Paralysen des einen oberen Augenlides oder einer Gesichtshälfte mit Betheiligung der Zungenmuskeln beobachtet, auch kommen Lähmungen einer oberen, selten einer unteren Extremität vor. Auch dass nicht immer ein grösserer Tuberkel des Hirns selbst Ursache dieser Lähmungen sein muss, ist

schon angegeben (S. 335). Die Zurückhaltung des Harnes in den letzten Lebenstagen beruht mehr auf Hemmung der Harnabsonderung, als auf Lähmung der Blase.

Der Tod tritt meistens nach heftigen, stundenlang dauernden allgemeinen Convulsionen ein, seltener nehmen die paralytischen Symptome stetig zu und führen ruhig zu einem, hie und da einmal durch trügerische Scheinbesserung unterbrochenen, langsamen Sterben.

Die **Diagnose** der Meningitis ist in der Mehrzahl der Fälle leicht zu stellen, ob sie aber tuberculöser oder einfach eiteriger Natur sei, lässt sich öfter nur approximativ bestimmen. Die Gehirnsymptome treten bei der eiterigen Meningitis viel rascher und stürmischer auf und verlaufen viel schneller. Das Nähere hierüber wird in dem folgenden, von eben dieser einfachen Meningitis handelnden Abschnitte besprochen werden. Die Diagnose von Typhus ist S. 162 schon besprochen; es kommen zu den dort gegebenen Kennzeichen der tuberculösen Meningitis noch die Unregelmässigkeiten der Respiration und die Veränderungen des Augenhintergrundes, die wir jetzt S. 332 und 336 kennen gelernt haben, hinzu. Selbst chronische Magencatarrhe, bei welchen auch grössere Kinder zuweilen sichtlich abmagern, und wozu sich einzelne Gehirnsymptome gesellen, können zu Verwechslung Anlass geben. Doch ermöglichen die hier ausgesprochenen Localerscheinungen und das S. 114 und 329 über das Erbrechen Gesagte die Unterscheidung.

Bei der Lehre von den Eingeweidewürmern wurde schon eines Falles erwähnt, wo ein Kind unter hydrocephalischen Symptomen zugrunde ging und in der Leiche nichts gefunden wurde als eine grosse Menge von Spulwürmern (S. 180).

Das bisher Gesagte bezieht sich nur auf den entwickelten, völlig ausgebildeten Process, nicht auf die Vorboten, welche durchaus keine diagnostische Präcision zulassen, hier kommen allerdings vielfache Täuschungen und Verwechslungen mit beginnendem Typhus, mit acutem und chronischem Magencatarrh, mit Helminthen und unregelmässigem Zahnprocesse vor, und man muss, so lange unbestimmte Verdachtsmomente vorliegen und sich länger hinziehen, höchst vorsichtig in seiner Prognose sein, um sich nicht zu compromittiren. Einen wesentlichen Anhaltspunkt für die Diagnose in zweifelhaften Fällen liefert immer die erbliche tuberculöse Anlage; sie spricht schon für die Möglichkeit, dass es sich um beginnende Meningealtuberculose handle. Aufmerksamkeit auf den Zustand der Lungen und der Bronchialdrüsen (s. S. 332) kann diese Möglichkeit viel näher rücken.

Verlauf und Ausgang. Bei allen 40—50 Kranken *Vogel's* trat, wenn die Symptome einmal einen entwickelten acuten Wasserkopf anzeigten, regelmässig der Tod nach 1—4 Wochen ein. Diese Zeitbestimmung ist aber schon desshalb nichts Abschliessendes, weil es nirgends schwerer ist, als gerade hier, den Anfang zu bestimmen. Man pflegt den Beginn der Krankheit von dem Tage, an welchem die Kinder sich legen, zu datiren; aufmerksame Mütter bemerken aber schon Wochen und selbst Monate vorher eine ganze Menge von Symptomen, wegen deren sie häufig Aerzte consultiren.

In seltenen Fällen ist der Verlauf der einmal ausgesprochenen

Krankheit so rasch, wie nur in den acutesten Fällen der eiterigen Meningitis, z. B. Tod in 30 Stunden bei *Medin* (83). Ein wenig öfter vielleicht weicht er nach der anderen Richtung von der gewöhnlichen Dauer ab, indem sich die Krankheit über viele Wochen und Monate, selbst Jahre hinzieht, so 8 Wochen bei *Bókai* (82), 8 Monate bei *Dreyfous* (83), 15 Monate bei *Dickenson* (83), sogar 15 Jahre bei *Panas*, alles aber Fälle, wo entweder bei der Section keine Tuberkel gefunden wurden oder (bei den 2 letzten) der Ausgang in Heilung an der tuberculösen Natur zweifeln lässt. Dagegen hat *Vogel* einen Knaben über 1 Jahr nach dem ersten Anfall an wirklich tuberculöser Meningitis zugrunde gehen sehen; *ich* (83) habe einen Fall etwa 1 Jahr dauern sehen und einen Jungen sogar mehrere Jahre an wiederholten epileptiformen Krämpfen, zeitweisem Fieber und zunehmendem Blödsinn behandelt, worauf nach dem Tod alte Meningitis mit Tuberkeln sich fand. Aehnliches wird von anderer Seite berichtet.

Wenn nun von Manchen solche Fälle von Ueberstehen eines ersten Anfalls und Tod an tuberculöser Meningitis nach mehreren Jahren dazu benutzt werden, um die Unheilbarkeit der Krankheit zu beweisen, weil später doch der Tod daran erfolgte — so muss ich sagen, dass ich aus meinen derartigen Beobachtungen gerade die Möglichkeit der Heilung erschloss. Die ersten Anfälle waren doch überstanden und die Section bewies, dass es sich um tuberculöse Meningitis gehandelt hatte. Warum sollten nun auch definitiv abgeschlagene erste Attaquen nicht hie und da einmal wirkliche Tuberculose gewesen sein, die, wie es ja auch bei anderen Localisationen vorkommt, geheilt ist? Wenigstens ist *Carrington*'s (87) 16jähriger Knabe, bei dem nach seinem Tode an Psoasabscessen alte verkäste Tuberculose der Meningen gefunden wurde, nicht an seiner Hirntuberculose gestorben.

In der That werden auch neuerdings ausser den oben genannten solche Heilungen mit Angabe eines beweiskräftigen Krankheitsbildes von *Gibney* (78), *Herz* (82), *mir* (83), *Nilsson* (86), *Baas*, vielleicht auch *Lederer* (83) u. A. berichtet. *Bouchut* (Clin. 84) will Ausgang in Blödsinn wiederholt beobachtet haben. Einmal bestand tuberculöse Gonitis nebenbei, einmal waren gleichzeitig Geschwister an der durch Section bestätigten Krankheit gestorben. Sollte trotzdem für alle geheilten Fälle die Diagnose der tuberculösen Meningitis bestritten werden, nun, so ist sicher, dass ähnlich, wie diese, localisirte Fälle mit ebenfalls nichteiterigem Exsudat und im Leben nicht unterscheidbarem Verlauf ohne Tuberkel vorkommen, die in Heilung ausgehen können. Wir haben dieselben wegen dieser Nichtunterscheidbarkeit und auch, abgesehen von den Tuberkeln, anatomischen Aehnlichkeit, hier mitbesprochen, obwohl sie virtuell von den tuberculösen abweichen, um Nachdruck darauf zu legen, dass ja allerdings die Prognose bei einem ausgesprochenen Fall von Hydrocephalus acutus fast verzweifelt ist, aber doch nicht völlig. Der Arzt braucht also nicht zu heucheln, wenn er auch dann noch — was ja die ärztliche Politik räth — den Eltern nicht alle Hoffnung nimmt; glaubt er selbst nicht an die Heilbarkeit einer Meningealtuberculose, so glaube er an die Unmöglichkeit, einen nicht tuberculösen Hydrocephalus sicher auszuschliessen und gründe darauf seinen Trost, sowie die Lust zu therapeutischem Handeln.

Behandlung. Der wesentlichste Nutzen, den der Arzt bei dieser schrecklichen Calamität bringen kann, ist in tuberculösen Familien eine umsichtige, consequente Prophylaxis. Es muss alles strenge vermieden werden, was Congestionen zum Gehirn veranlassen könnte. Solche Kinder dürfen geistig durchaus nicht anhaltend angestrengt werden, sie dürfen nie lärmende, wilde Spiele spielen, nicht lange und rasch laufen, springen etc. und müssen am Kopfe stets kühl gehalten, vor der Einwirkung der directen Sonnenstrahlen auf diesen Körpertheil bewahrt werden. Im übrigen müssen alle die bei der Phthise angegebenen und die bei der Tuberculosis als Dyskrasie noch anzugebenden Verhaltungsmaassregeln beobachtet, Drüsen- und besonders Bronchialdrüsenerkrankungen (S. 319 u. 272) sorgfältig behandelt werden. Da bekanntlich Stuhlverstopfung eine häufige Veranlassung zu Gehirncongestionen ist, so ist dem durch Vermeidung der erfahrungsgemäss stopfenden und durch Darreichung stuhlbefördernder Nahrungsmittel entgegenzuwirken. Der alten viel citirten Annahme einer Wechselwirkung zwischen plötzlicher Heilung scrophulöser Kopfausschläge und dem Entstehen eines acuten Hydrocephalus glaubte man soweit Rechnung tragen zu sollen, dass man nicht energisch auf Heilung jener zu dringen wagte. Seitdem man weiss, dass Hautentzündungen der Drüsentuberculose, diese aber wieder dem tuberculösen Hydrocephalus vorarbeiten, wird man das Zusammentreffen des letzteren mit den ersteren für ein ursächliches, das Zusammentreffen mit der Heilung für ein zufälliges ansehen und aus erstem Grund mit Energie die Heilung anstreben müssen.

Was nun die eigentliche Behandlung betrifft, so müssen bei den geringen Aussichten derselben alle grausamen und quälenden Mittel, wie Haarseile, Pustelsalben, Aetzungen mit Kali causticum, völlig vermieden werden. Selbst Vesicantien würde ich nur bei sehr chronischem Verlauf für spätere Zeiten bei geringem oder beendetem Fieber in „fliegender" Anwendung als die Resorption anregendes Mittel anrathen.

Im Anfang sind nur bei ganz kräftigen Kindern und heftig fieberhaftem Beginn Blutentziehungen mit 2—4 Blutegeln an den Schläfen und Proc. mastoid. gestattet. Eine oder zwei den geschorenen Kopf gut deckende Eisblasen werden sich solange empfehlen, als nicht von selbst Kühle im Kopf eintritt. Daneben sind wiederholte Ableitungen auf den Darm mittels Calomel und Jalappe (S. 25) vorzunehmen. Um energische Mercurialisation zu erzielen, von der ich bei allen exsudativen Augen- und Hirnleiden, so auch vielleicht beim acuten Hydrocephalus, noch die meiste Wirkung gesehen, empfiehlt sich am meisten von vornherein die Schmierkur mit 0,5—1,0—2,0 Ung. ciner., 2—3mal täglich eingerieben. Sobald das Zahnfleisch verdächtig wird, lässt man die Einreibung etwas seltener machen unter fleissiger Controle des Mundes. Ausgeprägter Beginn der Salivation gibt das Zeichen für Ersatz des Mercurs durch Jodkalium 0,25—0,5 per Tag auf das Lebensjahr. *Niemeyer* (Lehrb.) will von früh gegebenem Jodkalium Heilung gesehen haben, ich weiss aber nicht, ob es sich empfiehlt, gleichzeitig Mercur und Jodkalium zu geben. Bei Nachlass des Fiebers können Resorbentien mit dem Jodkalium verbunden werden, unter welche die schon genannten fliegenden Vesicatore, sowie die Diuretica, Digitalis etc. (S. 24 und 314) und Roob juniperi (S. 257) gehören. Von Symptomen, die bekämpft werden müssen, sind vor Allem grosse Unruhe und Kopfschmerzen zu

nennen, deren Besänftigung durch Opium oder Morphium (auch subcutan S. 25), wie ich *Vogel* gegenüber Bedenklichkeiten Anderer beistimme, Forderung der Menschlichkeit ist. Fraglicher ist, ob je bei dieser Krankheit eine directe Bekämpfung des Fiebers nöthig wird, und noch nie habe ich mich bis jetzt entschliessen können, ein komatöses Kind bei diesem wenig Hoffnung bietenden Leiden durch kalte Uebergiessungen, wie immer noch öfter empfohlen wird, zu vorübergehendem Bewusstsein zurückzuzwingen.

Die Behandlungsmethode, unter der *Nilsson* (86) von 3 fast gleichzeitig an tuberculöser Meningitis kranken Geschwistern eins genesen sah, war: 3—4 Inunctionen des rasirten Schädels mit Jodoformsalbe 1 : 10 (*Worferinge* 86 und *Holt-Burnley* 87 reiben 1 : 5 2mal täglich ein mit ebenfalls gutem Erfolg) unter nachfolgender Bedeckung mit Wachstaffet und Mütze. Als nach 38 Stunden starker Schnupfen und Husten eintrat, wurde mit Essigäther, Seifenwasser und Spiritus gereinigt. Die Convulsionen hörten auf, und es trat Genesung ein.

2) Die Cerebrospinalmeningitis. Meningitis cerebrospinalis epidemica; epidemische Genickstarre.

Wesen und Entstehung. Die möglicher Weise schon von *Aretäus*, *Paul v. Aegina*, dann vielleicht von *Ingraesia* in Sicilien 1558 beschriebene, zuerst sicher von *Vieusseux* in Genf 1805 beobachtete Genickstarre, die in Europa erst in diesem Jahrhundert häufiger wurde, ist eine in der Regel epidemisch auftretende exsudative Entzündung der weichen Häute des Gehirns und Rückenmarks, die ihren Namen von der vorstechenden Aeusserung der Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit der Halsgegend hat. Von den Einen wird behauptet, dass die Verbreitung nur durch ein Miasma geschieht, und entgegen *Medin* (80), der im Stockholmer Findelhause auch Contagion beobachtet haben will, sprechen die Erfahrungen *Gahlberg's* (86) entschieden für die erstere Annahme, indem in Mailberg von 50 Geschwistern Kranker keines erkrankte, obgleich keine Separation, wohl aber selbst Schlafen in einem Bett mit Kranken stattfand. Einige Doppelerkrankungen in einem Haus und einige Gassenepidemieen sind auf das Miasma zu schieben. An anderen Orten wurde Durchtränkung des Bodens mit Jauche in Häusern mit gehäuften Erkrankungen gefunden (*Frew* 84). Auch vereinzeltes Auftreten der Krankheit (2 Fälle in einem Sommer) haben ich u. A. beobachtet.

Als Krankheitsgift glaubt man den auch in den Meningen gefundenen Lancettkokkus der Pneumonie (s. S. 242) *A. Fränkel's* ansehen zu können, worauf denn das häufige Zusammentreffen von Meningitis c.-sp. und Pneumonie beruhen würde. *Weichselbaum* u. A. haben jetzt den Kokkus bei der Meningitis auch ohne Pneumonie nachgewiesen, ersterer auch noch einen Diplokokkus intracellularis Meningitidis, bald rund bald zu zweien platt in den Zellen liegend, mit alkalischem Methylenblau färbbar; wächst auf Agar in grauweissen, visciden, mohnkorngrossen Herden, ist pathogen bei Thieren. — Der Nachweis des ersten Kokkus auch in andern Organen von Kranken (*Bozzolo* 89) würde das Leiden als Allgemeinkrankheit mit vorwiegender Localisation in den Meningen erscheinen lassen.

Die Krankheit scheint das Kindesalter entschieden zu bevorzugen. Unter 100 Kranken, über die ich aus Epidemieen der letzten Jahre Bericht fand, waren 72 Kinder und schon das 1. Lebensjahr ist stark betheiligt mit 19 unter 35 Kranken (*Szontágh's* 88.) Im Stockholmer Waisen-

haus werden im Zeitraum von 8 Jahren fast 200 Kinder unter 1 Jahr, fast nie solche über 1 Jahr und keine Erwachsene befallen. Ausser den Anstalten sollen gerade kräftige Kinder gerne befallen werden, Knaben vielleicht mehr als Mädchen (*Szontágh*).

Leichenbefund. Die Kopfknochen, sowie die Dura mater cerebralis und spinalis sind hyperämisch, letzte manchmal innen mit einer fibrinösen oder Eiterschicht überzogen. Die Hauptmasse des Exsudats liegt zwischen Arachnoidea und Pia anfangs trübe gelatinös, auch manchmal serös, später meistens mehr oder minder eiterig, der Eiter seltener diffus, gewöhnlich in zerstreuten Plaques oder den Gefässen entlang bis in die Substanz des Hirns und Rückenmarks sich ziehend. Am Rückenmark liegt das Exsudat meist hinten, wo der Subarachnoidealraum am meisten ausgebildet ist. Die Pia ist mit der oberen Schicht von Hirn und Rückenmark verwachsen, diese selbst entzündlich infiltrirt, manchmal liegen nekrotische Herde im Hirn. Die Ventrikel des Hirns und der Centralkanal des Rückenmarkes haben eine stärkere seröse oder eiterige Füllung, die Oberfläche ist dadurch abgeplattet, und im Hirn kann sich ein subacuter oder chronischer Hydrocephalus entwickeln. Von anderen Organen findet sich am häufigsten die Milz geschwollen, ferner sieht man Pneumonie, Pericarditis, Nephritis.

Symptome. In manchen Epidemieen gehen fast immer, in anderen selten einige Tage Abgeschlagenheit, Appetitmangel, Schnupfen als Vorboten voraus. Meistens setzt dann die Krankheit plötzlich mit heftigem Fieber, Erbrechen, Schüttelfrost oder Convulsionen ein. Von Anfang an besteht Unruhe, irrer Blick, enge Pupille, Irrereden, bald folgen Somnolenz, Aufschreien, Muskelzuckungen im Schlaf, oberflächliche, unregelmässige, seufzende Athmung, endlich Koma. Oft aber bleibt auch das Bewusstsein bis zu Ende erhalten. Es entwickelt sich rasch eine Hyperästhesie der Haut durch die hauptsächlich an den hinteren sensibeln Wurzeln der Rückenmarksnerven localisirte Veränderung. Der Kopfschmerz ist von vornherein heftig und wird selbst bei starker Benommenheit noch geäussert; ebenso ist die Wirbelsäule gegen Berührung und Bewegung ausserordentlich empfindlich, Steifheit des Nackens und Rückens sind die Folge dieser Schmerzhaftigkeit. Ausstrahlende Schmerzen fahren in die Extremitäten, auch Leibschmerzen können so entstehen, wenn nicht Complication mit Darmcatarrhen vorliegt. Die motorischen Störungen äussern sich in tonischer Contractur der Nackenmuskeln, auch des Rückens bis zum Opisthotonus, sowie in Streckkrämpfen der Extremitäten, auf welche klonische Zuckungen, selbst epileptiforme Krämpfe im ganzen Körper folgen. Der Opisthotonus zwingt die Kinder, auf der Seite zu liegen, oder sie liegen auf Kopf und Kreuzbein, mit hohlem Rücken; wenn man sie setzen will, trachten sie sich zu stellen. Krämpfe und Lähmungen in den Augenmuskeln (Strabismus, Nystagmus, Ptosis), dem Facialisgebiet, Masseterenkrampf (Trismus) treten nicht selten hinzu. Die Reflexerregbarkeit, besonders in der Patella, ist häufig gesteigert, manchmal aber auch herabgesetzt. Die *Kernig*'sche (s. S. 335) Flexionscontractur wird in dieser Krankheit besonders häufig beobachtet.

Der Puls ist sehr beschleunigt, gewöhnlich regelmässig, nur am Ende schwankend; die Temperatur ist manchmal sehr hoch (42°

bis 45° nach tetanischen Krämpfen, *Bloch* 87), aber weder immer, noch anhaltend und kann zuletzt subnormal werden, in besonders deletären Fällen sogar von Anfang an subnormal sein (*Richter* 87). Milzschwellung ist jedenfalls im Leben nicht immer nachweisbar, wenn sie auch nach *Litten* (85) bei der Section stets gefunden wird. Manchmal treten Diarrhöen, manchmal durch centrale Störung Melliturie und einfache Polyurie auf. Lungenerkrankungen, Pericarditis, Nephritis, Otitis, multiple Gelenkschwellungen, Pyämie treten als Complicationen hinzu. Verschiedenerlei Hautröthungen, Herpes labialis (in $^1/_3$ — $^1/_2$ der Fälle) und auch Petechien kommen zum Vorschein.

Der **Verlauf** ist ausserordentlich verschieden. Die M. c. acutissima führt mit hohem Fieber (ausnahmsweise auch mit frühzeitiger subnormaler Temperatur) und sofortiger Bewusstseinsstörung in $2^1/_2$ Stunden bis 3 Tagen zum Tode, höchst selten zur Genesung. Die M. c. acuta macht heftige Anfälle mit Temperaturen über 39°, die nach wenigen bis 8 Tagen entweder kritisch enden oder von Intermissionen und wiederholten Rückfällen gefolgt sind, so dass bei raschem Wechsel ein förmlich intermittirender Verlauf entsteht. Während die Krankheit so durch öftere Wiederholung 4—8 Wochen sich hinzieht, dauert sie in der subacuten Form in anhaltendem milderem Verlauf mit geringerem Fieber ebenfalls 6—8 Wochen. In den abortiven Fällen ist die Krankheit ohne Fieber und nach mässiger Nackensteifigkeit in wenig Tagen zu Ende. Die kritischen Ausgänge sowohl von gleichzeitig auftretender Meningitis cerebrospinalis und Pneumonie, als auch von ersterer allein sollen nach *Runeberg* (89) diejenigen Fälle betreffen, die auf Infection mit den Lancettkokken der Pneumonie beruhen. Die Mortalität ist i. A. sehr hoch, sie schwankt zwischen 35 und 84 % (in Anstalten mit viel kleinen Kindern). Neben Tod und Genesung kommt der Ausgang in chron. Hydrocephalus vor, ferner Seh- (Blindheit) und Hör- (Taubheit) und psychische Störungen.

Die **Diagnose** ist besonders bei ganz kleinen Kindern wegen möglicher Verwechslung mit anderen Meningitisformen, mit Hydrocephaloid, Sinusthrombose sehr schwierig. Sie wird oft nur durch das epidemische Auftreten, sonst durch Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit von Nacken und Rücken, allgemeine Hyperästhesie ermöglicht. Intermittens wird durch Wirksamkeit des Chinin klargestellt.

Zur Unterscheidung von Typhus, die vielleicht im soporösen Zustand der Meningitis cerebrospinalis schwierig sein kann, lässt sich wohl die Diazoreaction *Ehrlich's*, die bei Typhus stark, bei M. c. gar nicht eintritt, verwenden. Man macht jedesmal frisch eine Mischung von 250 ccm Sulfanilinsäurelösung (Sulfanilinsäure 5,0 : Salzsäure 50,0 : aq. d. 1000.0) mit 5 ccm Natriumnitritlösung (0,5 : 100 aq. d.). Diese Mischung wird mit gleichem Volum Urin und $^1/_8$ Vol. Ammoniak geschüttelt, der Schaum oder die Masse werden roth.

Bei der **Behandlung** ist vor allen Dingen auf strengste Ruhe zu dringen: verdunkeltes Zimmer, Vermeidung jeden Geräusches; das Kranke werde nie plötzlich aufgerichtet, Stuhl- und Urinentleerung, auch die Nahrungsaufnahmen sollen möglichst im Liegen bewirkt, bei letzterer Kopf und Nacken (mit dem Kissen) unterstützt werden. Im Koma ist die Urinentleerung sorgfältig zu überwachen (*Gahlberg* 86). Anfangs können bei Kräftigen Blutegel in den Nacken, sowie Eis auf Kopf und mit Chapman'schen Eisbeuteln auf Nacken und Rücken, ein Laxans von

Calomel und Jalappe, graue Salbe (S. 339), später Jod- und Bromkalium, Sinapismen, Vesicantien versucht werden, auch eine Salbe von Jodoform 5 : 50,0. Gegen die Schmerzen Chloralhydrat mit Morphium in der S. 25 gelehrten Dosirung.

3) Meningitis simplex, purulenta. Die einfache oder eitrige Entzündung der Gehirnhäute.

Wesen und Entstehung. Die Meningitis purulenta ist in Deutschland eine viel seltenere Krankheit, als der Hydrocephalus acutus, ausgenommen die allerersten Lebensmonate, und kommt bei Kindern nicht öfter vor, als bei Erwachsenen. Fast immer betheiligen sich hiebei die den Gehirnhäuten zunächst gelegenen Gehirnpartieen.

Die Ursachen dieser Erkrankung lassen sich zuweilen mit grosser Bestimmtheit ermitteln. Die zunächst gelegenen sind immer die Traumen des Schädels, Gehirnerschütterung, welche bei der Lebendigkeit und Ungeschicklichkeit der Kinder allerdings häufig genug vorkommen, direct auf die Gehirnsubstanz wirkende Schädlichkeit, grosse Hitze und Kälte, Insolation, übermässige geistige Anstrengung, wiederholte Aufregung und Furcht vor Schmerzen, wie ich beobachtet habe (vgl. S. 23), Uebergreifen der Entzündung von Nachbarorganen aus. Die häufigste Veranlassung ist in letzter Beziehung die Otorrhöe, viel seltener nimmt die Meningitis ihren Ausgang von einer Ozäna oder von den Augenhöhlen aus. Auch nach Pneumonieen, Scharlach, Typhus und Erysipelen kommt Meningitis vor, endlich nach verschiedenen Schädigungen, insbesondere dem Puerperalfieber der Neugeborenen. Am problematischsten sind die auf Metastasen: „zurückgetretene" Hautausschläge, unterdrücktes Nasenbluten etc. erfolgenden Meningitiden, obwohl auch hiefür sich in der Litteratur einige sonst gute Gewährsmänner finden.

Leichenbefund. Die Dura mater betheiligt sich nur in traumatischen Fällen an der Entzündung, welche hier immer circumscript bleibt, und wobei die Dura von einem flachen, faserstoffigen oder eiterigen Exsudat bedeckt wird. In chronischen Fällen, welche bei Kindern ausserordentlich selten vorkommen, verdickt sich die harte Hirnhaut beträchtlich, und es entsteht Thrombose in dem einen oder anderen ihrer Blutleiter. Das entzündliche Exsudat sitzt bei der einfachen Meningitis zwischen Arachnoidea und Pia mater, in deren Vertiefungen und Gyri es sich ziemlich weit einsenkt. Es findet sich, zum wesentlichen Unterschiede von der Meningealtuberculose, nie so ausgedehnt an der Basis des Gehirns, als auf der Oberfläche der Hemisphären, erstreckt sich aber häufig auch auf das Rückenmark als Meningitis spinalis. Das Exsudat ist gelb, gelbgrün, faserstoffig oder eiterig, und der Dickendurchmesser desselben übersteigt kaum eine Linie, es ist entweder von einer grösseren Quantität trüben Serums umgeben, worin es sich verflüssigt und zu einem flockigen, grünlich schillernden Fluidum wird, oder es ist arm an Serum und reich an Faserstoff, so dass es zum Theil an der Arachnoidea, zum Theil am Gehirne hängen bleibt, wenn man versucht, die Arachnoidea abzuziehen. Eigenthümlich ist ferner, dass sich mit der einfachen Meningitis fast niemals acuter Hydrocephalus

combinirt, während bei der tuberculösen Basilarmeningitis derselbe regelmässig sich einstellt. Die Gehirnrinde kann im entzündeten oder erweichten Zustande oder auch ganz intact sein.

Auch deutliche Spuren von Rückbildung sind gefunden worden. Das Exsudat gestaltet sich in diesem letzteren Falle zu einem fibrösen Gewebe um, die Pia mater wird eine milchige derbe Membran und verwächst mit der Gehirnrinde und der Arachnoidea.

Symptome. Die einfache Meningitis befällt, wenn sie nicht traumatischer Natur ist oder von einer Otorrhöe ausgeht, fast nur wohlgenährte, kräftige Kinder; ausserdem werden durch sie nicht selten Kretins getödtet, und man findet dann bei der Section neben alten Verdickungen der Gehirnhäute ein frisch gesetztes eiteriges Exsudat, so dass die letzte tödtliche Krankheit als ein Nachschub früherer Meningitiden betrachtet werden muss. Der Beginn ist äusserst acut und am zweiten oder dritten Tage ist immer schon die Höhe erreicht; alle die Vorboten, welche bei dem Hydrocephalus acutus aufgeführt wurden, fehlen hier vollständig. Ein auf der Höhe stehender Hydrocephalus aber ist nicht mehr von einer Hemisphärenmeningitis zu unterscheiden, nur der Verlauf der beiden Krankheiten gibt einige Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose.

Bei der einfachen Meningitis kommt, geradeso wie bei der tuberculösen, Erbrechen oder Würgen, Verstopfung, verlangsamter Puls, unrhythmische Respiration, heftiger Kopfschmerz, eingezogener Leib und die ganze Schaar von Nervenstörungen, auch die Veränderung des Sehnerven (Neuritis desc.), aber ohne Choroidealtuberkel vor, worüber das Ausführlichere in Nr. 1 dieses Capitels besprochen wurde. Folgende Unterschiede können allenfalls geltend gemacht werden: Der Verlauf der Meningitis simplex ist viel rapider, denn der Tod tritt gewöhnlich schon zwischen dem 3.—6. Tage der Krankheit ein; die Temperatur des Körpers erfährt eine bedeutendere und constantere Erhöhung, auch der Kopf ist heisser. Die Delirien sind gewöhnlich ausserordentlich laut, selbst furibund, das Gesicht hat einen wilden, verwirrten Ausdruck, und die Convulsionen und Contracturen des Rumpfes sind von exquisiter Heftigkeit. Der Puls ist hier beschleunigt, aber auch oft unrhythmisch, das Erbrechen ist nicht so constant und kann sogar ganz fehlen. Lähmung einzelner Muskeln z. B. der Augen (Schielen) können auch zu dieser Form zutreten und nach oft recht kurzem Koma tritt der Tod ein.

Wenn die Kinder nicht in den ersten Tagen an ihrer Meningitis zugrunde gehen, so mildern sich die Symptome ganz allmählich, und dann bleibt immer noch die Diagnose zwischen unserer Krankheit und Hydrocephalus acutus schwankend. Es tritt eine enorme Abmagerung ein und bleibt leicht eine lebenslängliche Geistesschwäche zurück, wie *Vogel* in seiner Praxis zweimal erfahren hat. Hiemit ist schon angedeutet, dass auch die eiterige Meningitis einmal weniger acut verlaufen kann, und diese Fälle nähern sich dann den beim Hydrocephalus beschriebenen nicht tuberculösen Fällen. Auch sie können wohl einmal als geheilter Hydrocephalus imponiren. Umgekehrt können den Anfangsstadien der Meningitis sehr ähnlich die Initialfieber anderer entzündlicher und infectiöser Kinderkrankheiten auftreten.

Hinzukommende hartnäckige Verstopfung vermehrt noch die Hirnerscheinungen, Kopfschmerz, Unbesinnlichkeit etc. Doch pflegen diese nicht so übermächtig anzuwachsen, wie bei Meningitis, und bald bringt der Weiterverlauf, auch die wohlthätige Wirkung eines Abführmittels Aufklärung.

Behandlung. Hier ist eine Quecksilberbehandlung von entschiedenem Nutzen, und die beiden Kinder, welche *Vogel* genesen sah, wurden ausschliesslich mit Quecksilber äusserlich und innerlich behandelt: täglich 4,0 graue Salbe auf den geschorenen Kopf und stündlich 0,03 Calomel. Bei beiden Kindern, welche schon auf der Höhe der Krankheit standen, cerebrales Erbrechen, unrhythmischen Puls, eingezogenen Leib und mannigfache Convulsionen hatten, trat gegen den dritten Tag starke Stomacace und alsbald allmählicher Nachlass aller schweren Symptome ein. Auf die Delirien übten kalte Begiessungen des Kopfes, alle 2—3 Stunden wiederholt, einen sehr günstigen Einfluss. Sie werden so, wie S. 163 für den Typhus empfohlen ist, ausgeführt.

Die in Folge des Quecksilbers eintretende Stomacace und Salivation, welche übrigens auch bei Kindern, die den folgenden Tag schon verscheiden, eintreten kann, heilt in allen Fällen auf Darreichung von chlorsaurem Kali, wovon man täglich 1—4,0 in 100—150 g Wasser gelöst nehmen lässt.

Die von *Vogel* auf Grund einer Anzahl von ungünstigen Erfahrungen widerrathenen Blutentziehungen empfiehlt *Henoch*, der sonst der eben beschriebenen Behandlung beistimmt, nur in leichteren Fällen zu unterlassen, in sehr schweren aber selbst bei kleinen und schwächlichen Kindern mit 2—4, bei älteren und kräftigen Kindern mit 6—10 Blutegeln oder ebenso viel blutigen Schröpfköpfen im Nacken vorzunehmen und selbst bei neuen Exacerbationen, wenn es die Kräfte noch erlauben, zu wiederholen. Nur soll jede Nachblutung verhindert werden. Zu den Blutegeln soll eine permanente Bedeckung des Kopfes mit Eis gefügt werden. — Nur gegen sehr grosse Aufregung kann eine Morphiuminjection, auch Chloralhydrat (S. 25), vielleicht ein laues Bad mit kalten Uebergiessungen versucht werden.

Als Nachbehandlung nach Rückgang des Fiebers passen Jodkalium, Vesicantien, später kräftige Kost und roborirende Behandlung, Eisen, China etc. Gegen die meist zurückbleibende Geistesschwäche gibt es kein anderes Mittel, als grosse Schonung der Geistesthätigkeit und eine ruhige psychische Behandlung; gegen Taubheit, Blindheit etc. gar keins.

4) Die Hyperämie der Hirnhäute und des Hirns. Das acute Hydrocephaloid. Der Sonnenstich, Insolatio.

An die eiterige Meningitis schliesst sich eng die Hyperämie, z. B. die heftige durch Insolation bewirkte an. Ausser der letzteren sind Traumen, die den Schädel treffen, Zahnreiz, wiederholte psychische Erregungen, geistige Anstrengungen als Ursachen der Hyperämie zu nennen. Endlich tritt nach Diarrhöen, aber hier besonders nach den acuten im heissen Sommer, Hirnhyperämie oft mit heftigen Reizerscheinungen auf, von der mir unwahrscheinlich ist, dass die

Henoch'sche Erklärung durch Stauung aus Herzschwäche für alle Fälle genügt. Temperatursteigerung durch die ursprüngliche Darmentzündung, gefördert durch den Mangel der Transspiration, welcher ein Ergebniss der Bluteindickung in Folge der Durchfälle ist, meist in Verbindung mit hoher Sommerhitze, vermittelt eine hitzschlagähnliche Steigerung der Körpertemperatur (selbst bis zu 42°) und Affection des Gehirns: acutes Hydrocephaloid.

Ich habe vor Jahren schon diese Form des meines Wissens zuerst von *Wertheimber* (61) hervorgehobenen Leidens so gezeichnet, und u. A. hat *Meinert* (86) neuerdings eine ähnliche Auffassung geltend gemacht.

Der **Leichenbefund** zeigt strotzende Füllung der Gefässe, oft vorzugsweise der Venen in den Hirnhäuten neben wachsweisser, im Zustande trüber Schwellung befindlicher Gehirnmasse und ohne wässerigen Erguss. In andern Fällen findet man auch Oedem der Hirnhäute, manchmal Blutreichthum der Hirnsubstanz selbst.

Symptome. Kinder, die mit blossem Kopfe mehrere Stunden sich den heissen Sonnenstrahlen ausgesetzt haben, kehren mit geröthetem Gesicht, Nacken und Armen in ihre Wohnung zurück und klagen sogleich über heftigen Kopfschmerz. Die rothe Färbung der genannten Hautpartieen verschwindet nicht, wie nach einfacher Erhitzung, sondern besteht Tage lang als kleinhöckeriges Erythem fort. Nach wenigen Stunden entstehen Delirien, oft furibunder Art, mit Entwicklung ausserordentlicher Muskelkraft, bei kleineren Kindern Convulsionen; oder es tritt manchmal sehr rasch (im Freien schon) völliges Koma ein. Geröthete Augen, enge Pupillen, starke Pulsation der Carotiden, heisse Haut, heftiger Durst und trockene Zunge, zeitweises Erbrechen lassen eine heftige Meningitis vermuthen. Der Puls ist sehr beschleunigt und meistens rhythmisch. Bald ähnlich heftig, bald milder tritt die Affection auch nach den andern angeführten Ursachen auf.

Der Verlauf der Hyperämie ist ein der Meningitis sehr entgegengesetzter, nach einem halben, einem ganzen oder längstens nach zwei Tagen verschwinden alle die genannten Symptome. Die Kinder verfallen in einen zuerst unruhigen, dann tiefen Schlaf und erwachen aus demselben mit vollem Bewusstsein und Nachlass des Fiebers. Nach weiteren 2—3 Tagen ist die Gesundheit vollkommen wiedergekehrt. Es gibt jedoch Fälle, wo der Tod gleich im Beginn unter rasch sich steigerndem Sopor, allgemeiner Unempfindlichkeit, Lähmung und Röcheln erfolgt, insbesondere bei dem Hydrocephaloid der Sommerdurchfälle, wenn nicht rasch entsprechende Behandlung eintritt.

Behandlung. Venäsectionen bringen bei grösseren Kindern alsbald Nachlass der Symptome, wenn Röthe, Hitze und klopfende Adern dazu auffordern, bei kleineren die Application von Blutegeln. Die beste Weiterbehandlung bleibt immer, die Haare mit einigen Scheerenschnitten möglichst kurz zu schneiden und nun alle Stunden eine kalte Begiessung in trockener Wanne vorzunehmen oder Eisumschläge auf den Kopf. Senfteige an die unteren Extremitäten zu appliciren. Innerlich gibt man Calomel und Jalappe und setzt reizende Klystiere. Natürlich unterbleibt letzteres, wo acutes Hydrocephaloid auf heftige Diarrhöen gefolgt ist. Hier sind auch Blutentziehungen nicht am Platz, wohl aber muss durch kalte Einwicklungen und Kälte auf den Kopf die

Temperatur herabgesetzt, sowie durch diätetische (S. 124) und arzneiliche (S. 136) Behandlung der Wasserverlust durch Diarrhöe schleunigst inhibirt werden.

5) Hirnanämie. Hydrocephaloidkrankheit. Irritatio cerebri.

Marshall Hall (Krkh. d. Nerv., übersetzt von *Behrend* 42) fand einige Aehnlichkeit zwischen dem acuten Wasserkopf und den auf Blutarmuth beruhenden Symptomen atrophischer Kinder, wesshalb er letzteren Zustand Hydrocephaloid disease nannte. Neuerdings haben die Untersuchungen von *Falkenheim und Naunyn* (87), sowie *Jakubowitsch* (89) die Erklärung dafür beigebracht durch den Nachweis, dass Hydrämie die Absonderung des Liq. cerebrospinalis vermehrt, zu wässeriger Durchtränkung des Gehirns und dem entsprechend zu weiterer Störung der Thätigkeit des bei jenen Kindern schon atrophischen Organes hinführt.

In der **Leiche** findet man das Gehirn sehr weich und wässerig, die graue Substanz blass und allmählich, ohne scharfe Abgrenzung in die weisse übergehend, die Meningen serös infiltrirt und in den Ventrikeln keine grössere Menge Flüssigkeit, als im Normalzustand.

Symptome. Nach verschiedenen erschöpfenden Krankheiten, am häufigsten nach Diarrhöen, bekommen Kinder unter einem Jahre eine Reihe von Gehirnsymptomen, welche auf den ersten Anblick den Gedanken an eine materielle Veränderung des Gehirns rege machen. Unter den Gehirnsymptomen sind die auffälligsten: ein fortwährendes Hin- und Herreiben des Kopfes und ein Zurückbohren in das Kopfkissen, wodurch die Haare am Hinterhaupt vollkommen verschwinden. Viele Kinder greifen auch auf den Kopf, zerren sich an den Haaren und Ohren. Die Kinder hören auf, ihre Umgebung zu fixiren und rollen meist bei halbgeschlossenen Lidern die Bulbi nach aufwärts. Die oberen Extremitäten befinden sich in anhaltender starrer Beugung, die Hände ballen sich mit eingeschlagenen Daumen so fest zu Fäusten, dass einige Gewalt dazu gehört, sie zu öffnen. Die unteren Extremitäten sind ebenfalls starr, entweder ausgestreckt oder an den Leib angezogen und die Nackenmuskeln befinden sich in starker Contraction, so dass die Kinder, auf die Seite gelegt, sich weit nach hinten krümmen. Zuweilen, namentlich gegen das Ende, stellen sich Krämpfe ein.

Fast alle diese Kinder erbrechen, wodurch die Aehnlichkeit mit einer exsudativen Erkrankung des Gehirnes noch vermehrt wird. Dieses Erbrechen hat aber meist seinen Grund in einem Reizungszustande der Magen- oder Darmschleimhaut.

Untersucht man den Schädel von Kindern, welche in Folge profuser Darmcatarrhe atrophisch geworden sind und diese Gehirnsymptome zeigen, so findet man selten eine erhöhte Temperatur, stets aber eine eingesunkene grosse Fontanelle und eine Uebereinanderschiebung der Schädelknochen, kurz die Zeichen eines hochgradigen Gehirnschwundes, welcher mit grosser Bestimmtheit eine letale Prognose stellen lässt.

Der Stuhl ist öfter angehalten, als diarrhoisch, niemals copiös, der

Appetit ist meist gänzlich verschwunden, zuweilen aber stellt sich eine wunderbar grosse Esslust ein, die fast bis zum Tode währt.

Zum Unterschied vom ächten Hydrocephalus ist hier der Puls immer ausserordentlich schnell und die Respiration, wenn auch unrhythmisch, doch meistens deutlich beschleunigt. Am Anfange schreien die Kinder anhaltend mehrere Tage und Nächte hindurch, gegen das Ende zu sind sie bloss noch im Stande, ein leises Stöhnen und einzelne Schreie hervorzubringen. Die Körperwärme ist normal oder unter der Norm.

Bezüglich der **Diagnose** ist es sehr wichtig, den vorliegenden, mehr den chronischen Verdauungsstörungen eigenen Zustand von dem acutgefährlichen Zustand, den wir bei der Hirnhyperämie erwähnt haben, zu unterscheiden. Das auch für die Behandlung entscheidende Kriterium ist die starke Temperaturerhöhung bei diesem, welche energische Wärmeentziehung verlangt (s. vorig. Artikel), während in unserem jetzigen Fall Reizmittel vonnöthen sind.

Behandlung. Es gilt hier alles, was bei der Behandlung des Darmcatarrhes und der Enteritis folliculosa schon angeführt worden, und worauf hiemit verwiesen werden muss. Gegen das Schreien und die Schlaflosigkeit einer manchmal im Anfang vorhandenen Reizperiode sind noch am meisten kalte Begiessungen des Kopfes mit Trockenhalten des Rumpfes zu empfehlen, es tritt nach einem solchen mehrere Minuten mit der hohlen Hand ausgeführten Abgiessen meistens eine Ruhe von einer oder einigen Stunden ein. Alsbald aber wird man durch die Entkräftung auf den Gebrauch aller Reizmittel hingewiesen, die (S. 26 u. 136) für das analoge Stadium der Kindercholera empfohlen sind. Das frappanteste Mittel, eine so tief darniederliegende Ernährung nochmals in die Höhe zu bringen, ist die Brust einer guten Amme. Nur muss man dabei die Vorsicht gebrauchen, das eigene Kind der Amme nicht eher ganz abzunehmen, bis das kranke im Stande ist, ordentlich zu saugen, worüber oft mehrere Tage vergehen.

6) Hydrocephalus chronicus. Der chronische Wasserkopf.

Man unterscheidet theoretisch einen äusseren, unter die Hirnhäute und einen inneren, in die Ventrikel ergossenen, einen angeborenen und einen erworbenen chronischen Wasserkopf, in praxi aber lassen sich diese Arten gewöhnlich nicht trennen, indem, besonders was den letzteren Unterschied betrifft, nicht festgestellt werden kann, ob ein Kind mit einem kleinen Ergusse, der erst später deutlich zunimmt, auf die Welt gekommen ist. Der äussere Wasserkopf ist fast immer angeboren und häufig mit Gehirnbruch complicirt (S. 353). Der angeborene Hydrocephalus wird in vielen Fällen auf syphilitische Induration der Hirnhäute mit Gefässverlegung zurückgeführt.

Der erworbene entsteht entweder durch Nachgiebigkeit der Schädelwandungen bei Rhachitis in Verbindung mit Kopfcongestionen (durch Husten, Keuchhusten etc.), oder durch entzündliche Ausschwitzungen entweder von vornherein chronischer Natur oder als Ausgang acuter, des Hydrocephalus acutus, der Cerebrospinalmeningitis etc., endlich durch Hemmung des venösen Blutflusses mittels Druck von

Neubildungen (Fibrosarkom in der Gegend des Tub. ciner. (*Prevost* 85 u. A.), Sinusthrombose, Stauung in den Halsgefässen durch Geschwülste, Herzfehler, Lungenleiden etc. Der chronische Hydrocephalus unterscheidet sich von dem acuten auch dadurch, dass er überwiegend nicht tuberculös ist.

Leichenbefund. Die grössten Ergüsse in die Ventrikel kommen im Fötus vor, so dass die Geburt ohne Perforation des Schädels unmöglich wird. Die Menge des Wassers kann bei angeborenem Wasserkopf bis zu mehreren Pfunden zunehmen. Die Ventrikel sind zu grossen Säcken ausgedehnt und ihre Wandungen nach oben so verdünnt, dass sie kaum mehr den Durchmesser von 1 mm haben. Auch die Organe der Hirnbasis, die Streifen-, Seh-, Vierhügel etc. sind abgeflacht, die Seitenventrikel und der dritte mächtig ausgeweitet, in Folge von Durchbruch der Scheidewände öfter zusammenhängend; der vierte Ventrikel ist wenig betheiligt. Das Kleinhirn, die Brücke etc. sind abgeplattet. Eine hie und da gefundene starke Hyperplasie des Plex. choroides der Seitenventrikel (*Plath* 84) bringt man in ursächlichen Zusammenhang mit dem Hydrocephalus.

Weniger bedeutend sind die Veränderungen beim acquirirten Hydrocephalus chronicus, der sich bei Kindern entwickelt, welche längere Zeit, einige Monate bis mehrere Jahre, eine ganz physiologische Entwicklung des Schädels gezeigt haben. Die Menge des Serums hängt in diesem Falle von der Beschaffenheit der Schädelknochen ab, ob und welche Nähte noch nicht knöchern geschlossen sind und bei Eintritt der Wasseransammlung noch ein Auseinanderweichen gestatten. Die Quantität des Serums beträgt hier nicht leicht mehr als 150—200 g, und die Formveränderungen des Schädels und Gehirnes werden natürlich nie mehr so beträchtlich, wie beim angeborenen Wasserkopf, welcher nach der Geburt rasch fortwächst.

Bei ausgebildetem Hydrocephalus internus ist der Erguss in die Hirnhäute geringfügig. Die Wasseransammlung kann aber — seltener — vorwiegend aussen localisirt sein, liegt dann zwischen Pia und Arachnoidea und kann ebenfalls colossal sein; das Gehirn ist entsprechend comprimirt. In geringerem Grade kommt auch dieser, wie der innere Hydrocephalus, acquirirt vor. Die Missstaltung des knöchernen Gehäuses entspricht der Grösse der Wassermenge. Die Verknöcherung der Schädelknochen bleibt natürlich sehr zurück, die Nähte werden über fingerbreit, die grosse Fontanelle bekommt einen Querdurchmesser von mehreren Zollen. Kommt endlich, wenn das Leben Jahre lang besteht, dennoch eine Verknöcherung zu Stande, so geschieht dies dadurch, dass die Knochenränder lange strahlenförmige Zacken gegen einander senden, oder sich mittels einer buchtigen Naht aneinanderlagern, oder endlich indem sich in den Fontanellen und breiten Nähten Zwickelknochen entwickeln.

Da diese Arten von Verwachsung niemals gleichmässig vor sich gehen, eine Naht sich früher auf der einen, als auf der anderen Seite schliesst, so entstehen beträchtliche Missbildungen des Schädels, worauf besonders *Virchow* sein Augenmerk gerichtet hat. Zu erwähnen sind als die häufigsten Abnormitäten: der übermässig lange, breite, hohe Schädel, der runde, der stumpfviereckige, der nach dem Längs- oder Querdurchmesser schiefe Schädel, die einseitig ausgedehnten Schädel, nach *Demme*'s (87) nicht secirtem Fall auf einseitigem Erguss beruhend.

Die chemischen Untersuchungen der ergossenen Flüssigkeit haben gelehrt, dass sie ganz ähnliche chemische Eigenschaften besitzt wie die des acuten Wasserkopfes, worüber das Nähere S. 326 nachzusehen. Bei Ergüssen entzündlicher Herkunft will man übrigens neuerdings wesentlich mehr Eiweiss, als dort angegeben, gefunden haben.

Symptome. Die Untersuchung des Schädels ergibt bedeutende Abweichungen von der normalen Form. Je früher (schon im Mutterleib) die Exsudation eintritt, um so stärker wird die Vergrösserung und um so ausgesprochener die Kugelform, je später dies geschieht, um so anomalere Formen entstehen. Sind einzelne Nähte knöchern geschlossen, während andere noch ausdehnungsfähig sind, so verlängert sich immer der Schädel nach der Richtung der geschlossenen Naht.

Der Vollständigkeit halber kann man auch Messungen des vergrösserten Schädeldaches anstellen in den S. 6 angegebenen Richtungen. Man erfährt dadurch, dass der Verlauf der Krankheit mit ruckweiser Ausdehnung des Schädels in längeren Intervallen einhergeht. Auch kann man dadurch die Erfolge der Behandlungsversuche controliren.

Ist die grosse Fontanelle noch nicht geschlossen, wie dies in den meisten Fällen vorkommt, so dehnt sie sich zu einer grossen Wölbung von einem Durchmesser bis zu 6—10 cm aus, fluctuirt deutlich und fühlt sich prall an. Diese Wölbung und Gespanntheit besteht immer fort bis zum Tode, wenn auch der Körper im übrigen noch so sehr abgemagert ist. Die dem Arterienpuls synchronische Erhebung der Fontanelle ist sehr deutlich zu erkennen, während ihr Heben und Senken bei der In- und Exspiration sich gänzlich verliert.

Das S. 9 erwähnte systolische Blasegeräusch am Schädel wird bei hydrocephalischen Kindern niemals gehört, höchst wahrscheinlich wegen schlechter Leitung oder auch Compression der Sinus durch die zunehmende Wassermenge.

Der beste Anhaltspunkt ist die Lagerung der Schläfenbeine. Während dieselben bei einem gesunden Kinde senkrecht nach aufwärts gehen, sind sie bei Hydrocephalus stark nach auswärts gewendet, so dass man in exquisiten Fällen, von oben betrachtend, nicht einmal die Ohrmuscheln zu sehen bekommt. Bei längerem Bestande verflacht sich durch den anhaltenden Druck des Gehirnes die obere Wand der Orbita, in Folge dessen treten die Bulbi mehr nach vor- und abwärts, und man bekommt gewöhnlich die ganze Cornea und noch etwas von der nach oben gelegenen Sclera zu Gesicht, was den Kindern einen eigenthümlich stieren, glotzenden Blick verleiht.

Aus demselben Grunde, gesteigertem Druck im Innern der Schädelhöhle, entsteht zuweilen auch ein mächtiger Collateralkreislauf der Kopfschwarte und der Stirnhaut, welche letztere mit dicken, bläulichen Strängen nach verschiedenen Richtungen durchzogen ist und durch diese Färbung einen höchst sonderbaren Anblick gewährt.

Das Gesicht erscheint gegen die Dimensionen des Schädeldaches ausserordentlich verkleinert, hat übrigens ganz seine normalen Verhältnisse. Bei kleinen Kindern mit angeborenem Hydrocephalus ist es meist mager, spitzig und greisenhaft, während es bei grösseren Kindern bis zum Tode voll und rund bleiben kann.

Die functionellen Störungen sind sehr mannigfach und fast bei jedem Hydrocephalus verschieden. Beim erworbenen stellen sich diese Symptome entweder ganz allmählich ein oder werden mit Fieber

und einigen Erscheinungen, wie sie bei Hydrocephalus acutus vorkommen, als Aufschreien, Brechen, Kopfweh, Zähneknirschen und Delirien, eingeleitet.

Die geistigen Fähigkeiten bleiben zuweilen merkwürdig lang intact, da nach *Anton* (unter *Meinert* 88) die Rindensubstanz viel weniger als das Mark durch das Exsudat leidet. Es macht einen sonderbar traurigen Eindruck, wenn solche Kinder mit monströsen Köpfen gelähmt oder contract im Bette liegen, aber doch noch ganz vernünftige Antworten geben, ja sogar noch humoristische Einfälle haben. Manchmal tritt allerdings bald Stumpfsinn und endlich Blödsinn ein.

Von den Sinnen schwindet zuerst und am häufigsten das Gesicht, wobei die Pupille mässig erweitert und starr wird und die Lichtempfindung durch Stauungspapille mit folgender Sehnervenatrophie total verloren geht. Strabismus kommt hier seltener vor als beim acuten Hydrocephalus, häufiger wird ein Nystagmus beider Augäpfel oder nur eines einzigen Bulbus beobachtet, und auch die Pupillen sind zuweilen ungleich weit. Die übrigen Sinne erhalten sich meist bis kurze Zeit vor dem Tode, was namentlich vom Gehör gilt, die Sensibilität der Haut verliert sich hauptsächlich in den von Lähmung befallenen Extremitäten.

Hemiplegieen sind seltener als beiderseitige Lähmungen, unter welchen die gewöhnlichste die der unteren Extremitäten ist. Auf dieselbe folgt alsbald Unempfindlichkeit, dann Lähmung der Sphincteren der Blase und des Mastdarmes und erschwert die Pflege der fortan aashaft riechenden Kinder ausserordentlich. Der daraus entstehende, unvermeidliche Decubitus beschleunigt übrigens sehr das letale Ende. Contracturen sind eine gewöhnliche Erscheinung. Convulsionen werden nicht gar häufig beobachtet. *Rumpf* (79) hat bei dieser Krankheit 3mal alle Symptome der spastischen Spinalparalyse beobachtet (s. S. 378 ff.) und schiebt dies, gestützt auf einen 4ten, von *Schultze* secirten Fall, auf secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen.

Die übrigen den Hydrocephalus acutus so sehr charakterisirenden Erscheinungen fehlen hier in der Regel. Die Respiration geht ganz normal von Statten, ebenso ist eine Pulsverlangsamung hier gewöhnlich nicht vorhanden. Die Verdauung kann, wenn nicht andere Krankheiten, Darmcatarrh oder Tuberculose concurriren, ganz gut bleiben, wodurch sich die jahrelange Fortdauer eines guten Ernährungsstandes leicht erklären lässt. Der Appetit artet oft in eine wahre Gefrässigkeit aus, und die Fettpolster nehmen dabei in krankhafter Weise zu.

Kopfschmerzen werden nur vorübergehend geklagt, und Fieberbewegungen haben öfter ihren Grund in zufällig sich dazu gesellenden Erkrankungen. Acute Nachschübe können auf einige Tage ganz das Bild eines acuten Hydrocephalus erzeugen, doch geht die Verschlimmerung nicht wie bei diesem unaufhaltsam vorwärts, sondern es kommt gewöhnlich zu einem Stillstand und Wiederverschwinden der bedenklichsten Symptome.

Der **Verlauf** ist, wie sich schon aus der Bezeichnung des Uebels ergibt, immer ein chronischer. Am schnellsten sterben die angeborenen grossen Wasserköpfe, welche schon durch die Geburt selbst dem schädlichsten Drucke ausgesetzt sind und nur ausnahmsweise den Geburtsact

aushalten. Kleinere und besonders später erworbene Ergüsse werden aber viele Jahre ertragen, so dass solche Menschen ein mittleres Lebensalter erreichen können und in der Literatur sogar von einem erst im 54. Jahre verstorbenen Wasserkopfe berichtet wird.

Der Tod kann eintreten als unmittelbare Folge der Gehirnveränderungen, unter Convulsionen oder fort und fort zunehmendem Koma und Collapsus, wonach sich dann in der Leiche wohl noch frische Meningitis oder Meningealblutung findet, oder der Decubitus und seine Consequenzen, Pyämie und Entkräftung, können die nächste Veranlassung abgeben. In der Mehrzahl der Fälle sterben aber die Kinder an anderen intercurrirenden, selbstständigen Krankheiten, vor allem an Darmcatarrh und Enteritis folliculosa während der Dentition, an Bronchitis, Pneumonie, Meningitis oder an acuten Exanthemen, welche Erkrankungen sämmtlich bei chronischen Wasserköpfen viel öfter tödtlich verlaufen, als bei vorher gesunden Kindern.

Die **Differentialdiagnose** hat in ausgesprochenen Fällen natürlich keine Schwierigkeiten. Kleine Wasseransammlungen hingegen bieten keineswegs schlagende Symptome und können recht wohl mit Schädelrhachitis oder mit einfacher Hypertrophie des Gehirnes und der Knochen verwechselt werden.

Der Hauptunterschied zwischen Hydrocephalus chronicus und Schädelrhachitis besteht darin, dass bei ersterem die Schläfenbeine immer nach auswärts sich richten, während sie bei letzterem gerade nach aufwärts stehen, mag die grosse Fontanelle auch noch so gross geworden sein. Uebrigens fehlen hier alle geistigen und nervösen Störungen, insbesondere auch die Stauungspapille (S. 351); am Schädel selbst findet man die Verdünnung nicht allgemein verbreitet, sondern nur auf die hinteren Partien beschränkt, während die Stirnbeine die gewöhnliche rhachitische Verdickung zeigen, und die übrigen Theile des Skeletes, Thorax und Extremitäten, ebenfalls von der Rhachitis ergriffen sind.

Die Hirnhypertrophie ist auch von gar keinen hydrocephalischen Symptomen begleitet, entsteht meist in Folge von Schädelrhachitis, und der Knochen verdickt sich hiebei beträchtlich. Man muss übrigens die S. 417 gegebenen Zahlen über normales Hirngewicht in Vergleich ziehen, ehe man wirklich eine Hypertrophie des Hirns bei der Section annehmen will.

Behandlung. Eine wirkliche Heilung von chronischem Hydrocephalus, so dass man Aussicht hätte, ein für die menschliche Gesellschaft brauchbares Mitglied zu schaffen, ist *Vogel* nicht bekannt geworden. Er beschränkt sich in seinen Anordnungen auf gute Pflege und unschädliche Diuretica, Digitalis und Roob Juniperi. *Bouchut* (Clin. 84) empfiehlt Compression mit einer Kappe von vulkanisirtem Kautschuk und Punction, die ich übrigens nicht mit *Bouchut* durch die Nase und Lamina cribrosa, sondern nur bei noch nicht geschlossenem Schädel, wie sonst üblich, mit Aspiration durch die Kranznath 2,5—3 cm aussen von dem Sinus longitudinalis machen würde. *West* (bei *Bouchut* l. c.) soll mehrere Heilungen so erzielt haben, und *Rehn* hat ein zwölfjähriges durch wiederholte Punctionen geheiltes Mädchen 1886 auf dem Congress für innere Medicin vorgestellt. Ich glaube, dass man nur in Verbindung

mit Punction von der Compression einen Erfolg erwarten kann, welche man nach jener durch einen wiederholt um den Kopf geschlungenen Gummischlauch, durch Heftpflasterstreifen oder die erwähnte (allenfalls aus einem Eisbeutel zu schneidende) Gummikappe ausüben kann. *Somma* (Arch. d. path. inf. IV.) will durch täglich 30—50 Minuten langes Besonnen des Hinterhaupts Resorption erzwingen.

Bei sehr hohem Grad des Leidens ist nichts zu verlieren und sicher ein schadloser Eingriff, wie eine antiseptische Punction ist, wiederholt erlaubt.

7) Meningocele und Encephalocele, der angeborene Gehirnbruch.

Der wahre Gehirnbruch ist immer angeboren und im Moskauer Findelhaus in 10 Jahren 42mal, auf 3000 Kinder 1mal, beobachtet worden. Die Entstehung wird durch Verwachsung von Amnion und Kopfhaut oder durch abnorme Knochenentwicklung und Druck vermehrten Hirnwassers von innen erklärt. Man findet nach der Geburt an irgend einer Stelle des Schädels eine Geschwulst, welche bei genauerem Zufühlen einen ringförmigen Defect des Knochens erkennen lässt. Die Grösse dieser Geschwulst schwankt zwischen der eines zweiten Kindskopfes und einer kleinen Nuss, was hauptsächlich von der Menge des Wassers herrührt, welches in allen Fällen das vorgefallene Stück Gehirn umgibt. Zuweilen findet sich auch in der Geschwulst gar kein Gehirn, sondern nur Meningealwasser, im ersten Fall ist es eine Encephalocele, in diesem eine Meningocele. Je enger die Knochenlücke, um so gestielter ist die Geschwulst, je weiter, um so flacher.

Ihre Hülle ist gebildet durch eine atrophische, haarlose Cutis, die mit dem Pericranium und den Gehirnhäuten verwachsen ist, und bei grossen Gehirnbrüchen kann die Haut so atrophisch sein, dass der Sack während der Geburt beim Durchgang des Schädels durch das Becken platzt, worauf natürlich bald der Tod eintritt.

Der Hirnbruch zeigt sich am häufigsten an der Nasenwurzel oder einem Augenwinkel, dann am Hinterhaupt, an oder unterhalb der kleinen Fontanelle, ausserdem an der grossen Fontanelle, am seltensten seitlich an den Schläfenbeinen. Wenn er an der Nasenwurzel herausgetreten ist, so werden die Nasenbeine auseinandergedrängt, und die Augen stehen weiter von einander ab. An der Nasenwurzel wollen *Lesage u. Legrand* (88) auch einen Tumor aus Nervensubstanz, der nicht mit dem Hirn zusammenhing, gefunden haben.

Durch Compression kann man die Geschwulst zuweilen reponiren oder wenigstens erheblich verkleinern, erzeugt aber hiedurch beträchtliche Schmerzen und bei fortgesetztem Drucke auch Gehirnzufälle, Convulsionen, Starrkrampf, Betäubung, Ohnmacht. Dieses und das Fühlen des Knochendefectes, manchmal Pulsation des Tumors und Anwachsen beim Schreien ermöglichen die Diagnose. Wo pilzförmiges Ueberquellen eines resistenteren Tumors den Zustand des Knochens nicht erkennen lässt, habe ich mit feiner Acupuncturnadel einmal eine Lücke im Knochen, einmal Fehlen derselben diagnosticirt, im letzten Fall auch einen Tumor im Augen-Nasen-Winkel durch Ausziehen von Talg mit der Pravaz'schen Spritze vor der Operation als Dermoidcyste erkannt.

Bei kleineren Geschwülsten und derber Hülle ist ein früher Tod durchaus keine nothwendige Folge. Doch ist in der Regel der Verlauf der sich selbst überlassenen Geschwulst ein ungünstiger. Von 60 nichtbehandelten Encephalocelen starben 32 im Alter von 0—77 Tagen, 13 in unbekanntem Alter, nur 6 überlebten sicher das Alter von 2 Jahren, während von 77 operativ behandelten 14 geheilt wurden. Von 9 Meningocelen wurden 3 geheilt, 3 erfolglos behandelt, 3 starben (*Schatz* 85). Die fortwährende Möglichkeit der Quetschung und Beschädigung stört den Lebensgenuss und auch die Ueberlebenden sind geistig zurück oder blödsinnig.

Behandlung. Bei ganz kleinen, vollständig reponibeln Hirnbrüchen, namentlich Meningocelen, soll schon Radicalheilung gelungen sein, indem durch continuirliche Zurückhaltung des Sackes Kalkablagerungen sich in der Lücke gebildet haben und so ein knöcherner Verschluss zu Stande gekommen ist. Bei grösseren oder sich rasch vergrössernden fordert das so eben gemeldete üble Schicksal der sich selbst überlassenen Kranken zum Versuch einer operativen Beseitigung auf.

Schatz klammert den Sack mit einer Ovarialklammer so hoch über dem Schädel ab, dass noch Haut zur Bedeckung der Lücke bleibt. Indem nun nach Punction der flüssige Inhalt langsam sich entleert, wird die Klammer allmählich fester geschlossen. Auch wenn dabei das Hirn als Blase sich vordrängt, wird das im Innern liegende Wasser mit feinem Trokar entfernt, die Klammer ad maximum geschlossen. Der äussere Sack fällt nach 8—9 Tagen ab. *Schede* (87) präparirt zuerst 2 so grosse Hautlappen zurück, dass man nachher die Lücke bedecken kann; entleert den Sack durch Punction bis zur Erschlaffung, klammert dann ab, trägt den Sack darüber ab, näht ihn, nimmt die Klammern weg und näht die Haut darüber. — *Hildebrand* (89) will, wenn nicht sicher reine Meningocele diagnosticirt ist, vor dem Abklammern den Sack öffnen, um event. das Hirn zurückzuschieben oder abzutragen, dann Klammern etc. wie bei *Schede*.

Die Zurückhaltung eines nicht oder erfolglos operirten Bruchs wird mittels glatter oder hohler Bleiplatten bewirkt.

Anhang: Als acquirirte Schädellücken und falsche Meningocelen beschreiben *Weinlechner* (82) u. A. Defecte, die durch Zangendruck, Sturz etc., vielleicht auch Syphilis, später cariöse Verschwärungen (von mir beobachtet) gewöhnlich im Scheitelbein kleiner Kinder erzeugt sind und in welche sich entweder Hirn pulsirend ein- (nicht vor-) legt oder Hirnflüssigkeit als Cyste durch die gerissene harte Hirnhaut vordringt. Die Erscheinungen sind dann ähnlich wie vorhin, den Unterschied macht die bekannte traumatische Entstehung. Behandlung durch Punction etc., wie vorhin. Vergl. angeborene Schädellücken S. 369.

8) Ueber Heerderkrankungen des Hirns im Allgemeinen.

Der Streit über die Localisationen der einzelnen psychischen Functionen in bestimmten Theilen des Gehirns, der anfangs von *Golz* hauptsächlich in dem Sinn der Verneinung jeglicher Localisation geführt worden war, während *Munk* jede Seelenthätigkeit an einen bestimmten Hirnabschnitt geknüpft sah, neigt zu einem auch die Zustimmung von *Meinert*, *Exner* (Sitz. der K. K. Ges. d. Ae. Wien 19. Novbr. 86) u. A.

findenden Compromiss. Danach würden bestimmte Functionen an bestimmte Bezirke vorzugsweise geknüpft sein ohne allzu scharfe Grenze, und ohne dass ein Monopol dieser Bezirke auf die betreffende Thätigkeit bestünde, welche sonach auch von anderen näheren oder entfernteren nach Einübung aufgenommen werden kann, wenn die ersten leistungsunfähig geworden sind. Die Annahme einer derartigen Arbeitstheilung stimmt auch mit den Erfahrungen bei Erkrankung einzelner Hirntheile der Kinder überein, wonach mit einiger Regelmässigkeit bestimmte Störungen in der Nerven- und Geistesthätigkeit je nach dem ergriffenen Punct eintraten, jedoch nicht immer, nicht stets ganz gleichartige, und manchmal gar keine. Ueber diese Functionsstörungen und ihre Aeusserungen soll eine kurze Uebersicht mit der Angabe, wie weit sie auf Beobachtungen an Kindern zu basiren sind, hier vorausgeschickt werden, um bei den einzelnen Arten der Heerderkrankungen ohne Wiederholung einfach darauf hinweisen zu können. Dazu muss noch bemerkt werden, dass je nach Art und Grad der auf eine bestimmte Hirnstelle angewiesenen Erkrankung entweder Erregung derselben mit Reizerscheinungen in den von ihr beherrschten Körpertheilen (Hemiklonus, Hemichorea, Monospasmen, Contracturen, Hyperästhesien etc.) eintreten: heerdförmige Reizerscheinungen; oder Lähmung des betreffenden Hirntheils mit Schwächung oder Aufhebung der Function (Parese, Hemiplegie, Monoplegie, Hemianästhesie, Sehschwäche etc.) der von ihm versorgten Körpertheile oder Organe: Functionsdefecte, Ausfallserscheinungen. Wo im Nachfolgenden der Kürze halber nur von diesen Ausfallerscheinungen die Rede ist, ist selbstverständlich, dass auch entsprechende Reizerscheinungen möglich sind und umgekehrt.

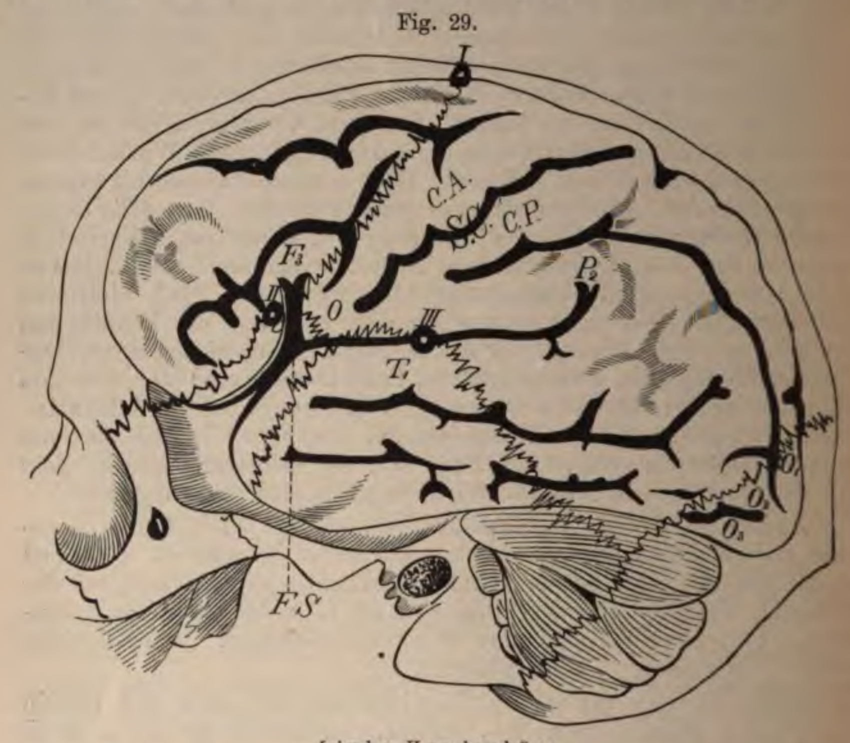
An der Rinde der Hemisphären können an jedem Punct motorische Reizerscheinungen ausgelöst werden und darauf ist ein Theil der bei den Krankheiten der Hirnhäute schon erwähnten und bei der Eclampsie, Epilepsie (Rindenepilepsie) noch zu erwähnenden zurückzuführen. Von einzelnen sind aber Functionen bekannt, denen sie ganz besonders vorstehen. Dahin gehören:

a) Die untere (dritte) Stirnwindung (F_3) und die Insula Reilii (oder Stammlappen, lob. central, im Grunde der Fossa Sylvii unter dem Operculum = O liegend), linker Seite, welche die Sprechbewegungen beherrschen, sowie die benachbarte obere Temporalwindung (T_1), von der das Verstehen des laut Gesprochenen abhängt (s. Fig. 29). Beschädigung dieser Theile, sowie ihrer vor der Insel durch den hinteren Theil der innern Kapsel nach dem Hirnstiel ziehenden Fasern verursacht die Aphasie.

Die Aphasie kommt im Kindesalter verhältnissmässig nicht zu selten, auch nach vorübergehenden Störungen vor, wie Reflexaphasie nach Indigestionen, Entozoën, psychischen Erregungen, Infectionskrankheiten, so während und insbesondere in der Reconvalescenz des Typhus, bei Urämie nach Scharlachnephritis. Acute und chronische Hirnkrankheiten, insbesondere cerebrale Kinderlähmung veranlassen sie mehr oder minder dauernd. Doch ist auch Fehlen der Aphasie bei Abscess der zweiten und dritten Stirnwindung von *Bouchut* (79) bei 14jährigem Mädchen, ebendasselbe bei 5jährigem Knaben von *Taylor* (80) beobachtet; hier aber war der Knabe linkshändig, in welchem Fall die vorwiegende Uebung auch im Sprechen in der andern Hirnseite localisirt ist. Umgekehrt haben *Henoch* (78) und *Abercrombie* (82) Sprechstörung bei Erkrankung des rechten Hirns gefunden, ohne dass sie Angaben über Linkshändigkeit machen.

Es kommt bei Kindern sowohl die amnestische Form (im Temporallappen sitzend) vor, wobei sie einzelne Worte oder Silben nicht, manchmal überhaupt nur einzelne oder ein Wort (Monophasie) finden, in reinen Fällen aber alle nachsprechen können, als die ataktische Form (vom Frontallappen ausgehend), wobei sie nicht nachsprechen, manchmal nachschreiben, manchmal auch nicht, aber verstehen können. Die anderen Formen sind mir beim Kind nicht bekannt geworden, auch schwer zu constatiren. Oefter bestehen weitere (hemiplegische) Lähmungen neben-

Fig. 29.



Linke Hemisphäre.

Eingezeichnet sind alle wichtigen Theile mit gut bekannter Function, zugleich darüber gezeichnet die Nähte des Schädels, um die S. 358 näher angegebene Möglichkeit der Lagebestimmung der inneren Theile von aussen einleuchtend zu machen.

F_3 dritte (untere) Stirnwindung; O Operculum; T_1 obere Schläfenwindung; $C.A.$ vordere und $C.P.$ hintere Centralwindung (gyr. centr. ant. und posterior); P_2 unteres Scheitelläppchen; $O_{1,2}$ u. $_3$ erste, zweite und dritte Hinterhauptswindung. FS Fossa Sylvii (an ihrer Theilungsstelle in den kurzen aufsteigenden vordern und langen hintern Theil bezeichnet); $S.C.$ Sulcus centralis s. Rolando. I und II Orientirungspuncte in der Sutura coronaria; III ditto in der Sutura squamosa.

bei. Das Uebel vergeht entsprechend dem Grundleiden. Auch kann nach und nach die andere Hirnseite vicariirend eintreten.

b) Von den Hinterhauptswindungen beherrscht die erste das Sehen, und Erkrankungen in derselben veranlassen Hemiopie mit Ausfall der äusseren Augenhälfte auf der kranken, der inneren auf der gesunden Seite, wie ich bei 6jährigem Knaben sah ohne Section. Die andern (O_2 u. O_3) enthalten das optische Erinnerungsfeld, und ihre Läsion macht „Seelenblindheit", wobei die Gesichtswahrnehmungen, manchmal nur die Schriftzeichen (Alexie) nicht mehr erkannt werden. Die Pupille reagirt bei reiner Rindenblindheit.

c) Die Rinde der vorderen (C. A.) und hinteren (C. P.) Centralwindungen und des Lobulus paracentralis (des in der Längsfissur an die vorigen sich ansetzenden Hirnläppchens) enthält die Erregungscentren für die Bewegung der Beine und Arme, sowie des Facialis und Hypoglossus der anderen Seite, und zwar so um den Sulcus Rolando (S. C. der Fig. 29) gruppirt, dass an dessen oberem Ende und in dem Lobulus paracentralis das Centrum für's Bein, im mittleren Drittel der C. A. (vordere Centr.-Wind.) das für den Arm, im untern Drittel das für den Facialis, davor das für den Hypoglossus liegt. Von dieser Rindenpartie aus gehen Fasern (Stabkranzfasern) durch das weisse Marklager der Hemisphäre (Centrum semiovale) gegen den Thalamus opticus hin, und zwar verdichtet sich ihr Zug nach der weissen Capsula interna zu, welche auf der Innenseite des Linsenkerns liegend am Anfang des Thalamus opticus ein Knie macht und in ihrem da beginnenden hinteren Schenkel den von der Rinde kommenden Faserzug aufnimmt. Von hier geht dieser durch den Hirnschenkel in die Brücke, wo die Hirnnerven von den andern abbiegen und sich, mit denen der Gegenseite sich kreuzend, im vorderen Brückenabschnitte auf die andere Seite begeben. Die Fasern für die Extremitäten kommen auf der hinteren Seite der Brücke wieder zum Vorschein, die Pyramiden der Medulla oblongata bildend, in deren hinterem Abschnitt sie sich grösstentheils kreuzen. Sie ziehen dann in ihrem grösseren Theil als Pyramidenbahn in dem Seitenstrang des Rückenmarks auf der anderen Seite, in ihrem kleineren Theil als Pyramidenvorderstrangbahn auf der ursprünglichen Seite als kleine Partie der Vorderstränge dicht am Sulcus anterior medullae weiter. Dieser ganze die Bewegung der Extremitäten beherrschende Zug wird Pyramidenbahn (Rinden-Pyramiden-Seitenstrangbahn) genannt; seine Zerstörung an irgend einem Punct bringt eine Lähmung in dem versorgten Bezirk (also so lange sie über der Pyramidenkreuzung sitzt, auf der Gegenseite) hervor, und die ganze Bahn kann der Sitz einer auf- oder absteigenden Degeneration werden. Da die Anfänge der Hirnrinde noch über einen grösseren Raum zerstreut sind, so machen nur ausgebreitetere Rindenaffectionen völlige Hemiplegie, kleinere nur Monoplegieen, ein Bein, einen Arm, den Facialis etc. betreffend. Die Reizung der betreffenden Stelle macht nach den Bemerkungen auf Seite 355 natürlich krampfhafte (Reiz-) Erscheinungen in den entsprechenden Strecken, Hemiklonus, Monospasmen, Contracturen etc.

Ausser der geringeren Ausbreitung der Lähmung spricht für Sitz der Krankheiten in der Rinde auch das Mitauftreten von Reizerscheinungen, das hier beobachtet wird und manchmal zur *Jackson*'schen Rinden-Epilepsie (s. S. 409 u. 411) führt (*Horsley* 86). Mit den Centren der Bewegung sind, wie man jetzt annimmt, auch die Centren der Empfindung für die betr. Theile mehr oder weniger zusammenfallend, wesshalb sich auch Sensibilitätsstörungen mit den motorischen oft verbinden.

Die geistigen Funktionen sitzen ebenfalls in der grauen Rinde (vgl. S. 351) und sollen mit den Frontal- u. Temporo-Occipitallappen in näherem Zusammenhang stehen. — Bei einer Verletzung der Scheitellappen litt die Beinbewegung (*Arndt* 88). Sicherer werden die Augenbewegungen auf das untere Scheitelläppchen (P_2) bezogen, von dessen Erkrankung in einem reinen Fall *Wernike's* (89) die Deviation conjuguée *Landouzy's* abhing, d. i. die Ablenkung von Augen und Ge-

sicht nach einer Seite, und zwar nach der kranken Hemisphäre hin (le malade regarde son hemisphère altéré), wenn Lähmung (gewöhnlich mit gekreuzter Hemiplegie bei Apoplexie), nach der gesunden Hemisphäre hin, wenn Reizerscheinungen, (Hemi-) Epilepsie vorhanden sind.

In unserer Fig. 29 erlauben die miteingezeichneten Nähte sich aussen am Schädel über den Sitz der wichtigen Windungen und Furchen zu orientiren. In der Sutura coronaria liegt der Punct I 15 mm seitlich der Mittellinie, 45 mm davon wagerecht nach hinten liegt das obere Ende des Sulcus centr. (Sulc. Rol.); der Punct II liegt am Zusammentreffen der Kranznaht mit dem grossen Keilbeinflügel, 30 mm nach hinten liegt das untere Ende jenes Sulcus. Punct III liegt auf der höchsten Wölbung der Sutura squamosa und gibt den hintern Schenkel der Fossa Sylvii an, während deren vorderer Ast hinter der Kranznaht verläuft (*Broca*'sche Puncte nach *Landois*, Phys. 89). Die Zahlenangaben gelten für den ausgewachsenen Schädel und sind für Kinder entsprechend dem geringeren Schädelumfang zu reduciren. Die äussere Orientirung ist für Operationen, wie sie bei Hirnabscessen (S. 362), Jackson'scher Epilepsie (S. 414) etc. erwähnt werden, nöthig.

d) Im Centrum semiovale können die sämmtlichen Fasern schon von etwas kleineren Heerden getroffen werden, aber auch noch vereinzelt. Ein hier sitzender Heerd kann zugleich durch Befallen der von der Stirn kommenden Fasern Aphasie machen.

e) In der Capsula interna liegen im hinteren Schenkel dicht am Sehhügel die wichtigsten Fasern beisammen, vorn die des Facialis und Hypoglossus, dahinter die für die Extremitätenmusculatur, im letzten Drittel die vom Hinterlappen kommenden Sehfasern, Gehör- und Geruchsfasern, solche für die Sprache und das Fühlen. Hier können kleine krankhafte Veränderungen nicht bloss völlige Hemiplegien machen (incl. Gesichts- und Zungenlähmung derselben Seite), sondern auch noch Combinationen mit Ausfall der anderen genannten Functionen; Reizerscheinungen statt der Lähmungen kommen auch vor, aber seltener, weil die Kleinheit der Partie eine völlige Vernichtung begünstigt.

Bei Kindern sind in der That die entsprechenden Hemiplegieen und Monoplegieen, bei Affectionen der genannten Rindenbezirke beobachtet worden, anderntheils hat man auch Zerstörungen z. B. in der vorderen Centralwindung (*Bouchut* Clin. 84) ohne Symptome constatirt, wie das durch unsere einleitenden Bemerkungen erklärlich wird. Auf Beeinträchtigung der Capsula interna sind wahrscheinlich die Hemiplegieen zu beziehen, die aus Affectionen des Sehhügels berichtet werden. Hier werden auch die von vorn und hinten zusammenlaufenden Fasern gleichzeitig getroffen, wenn bei den 2- und 3½jährigen Kindern von *Sigm. Freund* (88) Hemiplegie und Hemianästhesie mit Hemianopsie vorkommen. Störungen der Intelligenz wurden in Folge von Gummatis der Rinde von *Henoch* (78) wahrgenommen.

f) Da in den Hirnschenkeln noch dieselben Bahnen, wie in der Capsula interna, zusammenliegen, treffen wir ähnliche Folgen von Erkrankungen derselben. Experimentelle einseitige Verletzungen machen bei Thieren bekanntlich Reitbahnbewegungen, wovon beim Kinde noch nichts bemerkt wurde. Oefter aber kommt (peripherische) Oculomotoriusaffection (Strabismus durch Krämpfe oder Lähmung, Ptosis) hinzu auf der dem Sitz der Krankheit entsprechenden (der Hemiplegie gegenüberliegenden) Seite. Auch gekreuzte Gefühlslähmung durch Unterbrechung der sensiblen Haubenfasern, die durch die Schleife (pons) in die Medulla zur Kreuzung gehen, kommt bei Hirnschenkelheerden vor; als Reizerscheinung: Hyperästhesie.

g) Die Vierhügel, die bei der vorigen Affection mitbefallen sein können, machen ein- oder zweiseitige Amaurose mit oder ohne Seh-

nervenveränderung. An den zwei hinteren Hügeln können Gleichgewichts- und Coordinationsstörungen veranlasst werden.

Die programmmässigen gekreuzten Hirnschenkel-Hemiplegieen sind beim Kind oft beobachtet mit regelmässiger Mitbetheiligung des gleichseitigen Oculomotorius, dagegen wieder gekreuzter Facialis-, Hypoglossus- (und Sternocleidomastoideus)-Lähmung. Auch kamen Zitterkrämpfe in den paretischen Theilen ziemlich oft mit vor.

h) Erkrankungen des Sehhügels machen Sehstörungen, wie diejenigen der Hinterlappen (vgl. sub b) oder auch gekreuzte Amblyopie; nach *Bechterew* (87) hängen von dem Sehhügel die unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen (Affectbewegungen) in Gesicht, Extremitäten und Sprache ab. Reizzustände darin verursachen choreatische und athetotische (S. 404) Bewegungen. Hemiplegieen hängen wahrscheinlich von Mitbetheiligung der nahen Caps. int. ab (s. sub c und e).

All dies, auch Flexibilitas cerea, ist bei Kindern beobachtet worden, in einem Fall von Gumma des Thalamus optic. und Linsenkerns auch einmal nichts (*Bouchut* 84). *Soltmann* (85) schob gekreuzte Hemiathetose und eine gleichseitige Hyperästhesie als pathognostisch auf einen Thalamusheerd.

i) Für den Streifenhügel ist gar nichts Bestimmtes bekannt.

k) Bei Abscess im rechten Kleinhirnschenkel wurden einmal die diesem zugeschriebenen Zwangs- (Roll- und Zeiger-) Bewegungen nicht gefunden, dagegen Kopfschmerz, Neurit. optica desc., Lähmung des rechten Abducens und Facialis.

l) Für Erkrankungen des Kleinhirns werden Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, Unsicherheit im Gang (Ataxie), Schwächegefühl — gleichseitig oder gekreuzt — angegeben und in der That auch bei Kindern (z. B. von *Heim*, 83, bei einem Tumor des Wurm) neben tonischen Krämpfen, Stottern gefunden. Die Ataxie hängt wohl von den Kleinhirnfasern ab, die durch Kleinhirnschenkel, Brücke und Schleife mit den jenseitigen Hintersträngen des Rückenmarks (bes. Goll'schen Strängen) und der „Kleinhirnbahn in den Seitensträngen" (s. S. 370) Verbindung haben (*Edinger* 85); und bei Intactbleiben dieses *Edinger*schen Faserzugs fand *Becker* (88) auch bei starken Zerstörungen des Cerebellum in Hemisphären und Wurm keine Coordinationsstörungen.

m) Für Erkrankung des hinteren Theils der Brücke ist pathognostisch gleichseitige Facialis- und gekreuzte Extremitätenlähmung, auch einmal doppelte Facialislähmung; gleichseitige Abducenslähmung und Myosis (*Mac Gregor* 86) kann dazu kommen. Sitzt die Krankheit im Vordertheil des Pons, so sind auch die Facialis- etc.-Lähmungen auf der anderen Seite, da auch diese Nerven dann noch nicht gekreuzt sind. Auch gekreuzte Gefühlslähmung (Fasern in der Schleife) kommt vor.

Ziemlich zahlreiche Beobachtungen an Kindern bestätigen diese Angaben, und zwar überwiegen die verschiedenseitigen Lähmungen der Extremitäten und des Facialis bei Weitem. Auch Schlingbeschwerden und Neuritis optica (Tumorerscheinung) wurden beobachtet, letzte 1mal auch von mir. Eine ähnliche mit dem Facialis gekreuzte Extremitätenlähmung, wie bei den Brückenerkrankungen, kann sonst nur noch bei Tumoren der Schädelbasis eintreten.

n) Heiserkeit, Schluck-, Respirations-, Circulationsstörungen sind ganz vorwiegend Eigenthümlichkeiten des Heerdes in der Medulla oblongata, während musculäre Sprachstörungen auch bei Ponsleiden vorkommen.

Ueber die Hirnnerven sei schliesslich noch bemerkt, dass deren Lähmung vollständig und die elektrische Erregbarkeit aufgehoben wird, wenn der Nerv selbst oder sein Kern vernichtet ist, die Erregbarkeit erhalten und nur die Function ganz oder theilweise gelähmt ist, wenn nur die centralen, von dem Kern nach der Rinde gehenden Fasern betroffen sind. Der Opticus kann bei Erkrankungen des Thalamus, der Vierhügel, der Hirnschenkel-Brücke-Oliven, des Kleinhirns betheiligt sein.

Die Hirnnerven können natürlich durch Veränderungen der Hirnhäute, der Schädelbasis etc. nach dem Verlassen des Hirns erkranken, und darauf sind meist die Krämpfe und Lähmungen im Abducens, Oculomotorius, Facialis etc. zu beziehen, die bei entzündlichen Leiden der Hirnhäute und anderen Affectionen an der Hirnbasis zum Theil früher erwähnt sind (Schielen, Pupillenerweiterung etc.)

Es muss hier der Unterschied zwischen centralen und peripherischen Lähmungen der motorischen Hirn- wie Rückenmarksnerven berührt werden. Als peripherischer Theil hat der ganze Nerv bei Hirnnerven bis zu seinem aus grauer Masse bestehenden Kern, bei den Rückenmarksnerven bis zu den grauen Vorderhörnern zu gelten, an welch beiden Puncten die Centren der Ernährung des Nerven und der von ihm versorgten Muskeln sitzen. Wird die Nervenleitung centralwärts von diesem Centrum zerstört, also bei Hirnnerven oberhalb ihrer in und nahe der Rautengrube liegenden Kerne, in den weissen Markfasern oder der Hirnrinde selbst, im Rückenmark in den weissen Strängen ohne Befallen der grauen Substanz, so bleibt das Ernährungscentrum in Function und Nerv und Muskel in gutem Zustand, obwohl er gelähmt ist. Wird der Kern, resp. das Vorderhorn oder ein peripherisch hievon liegender Nerventheil zerstört, so ist die Ernährungsfunction für die weiter hinaus liegenden Theile und die Muskeln ausser Gang gesetzt, und dieselben entarten, zerfallen.

Ehe nun dieser Zerfall und die oben erwähnte Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit vollständig werden, treten Veränderungen in der Erregbarkeit auf, die man Entartungsreaction nennt (*Baierlacher*, *v. Ziemssen* 66, *Erb* 68, welch letzterer die Bedeutung derselben festgestellt hat): a) Leichtere Form der Entartungsreaction. Die Erregbarkeit der Muskeln vom Nerven aus ist geschwächt, die vom Muskel aus (Aufsetzen eines Pols auf den Muskel) für den faradischen Strom ebenfalls verschwächt, für den galvanischen Strom sogar verstärkt, die Zuckung findet aber hiebei träge, „wurmförmig“ statt, und die Anodenschliessung überwiegt die in der Norm sonst stärkere Kathodenschliessungszuckung. b) Bei der schwereren Form der Entartungsreaction hört die Reizbarkeit von Nerv und Muskel für den faradischen Strom ganz auf, auch für den galvanischen Strom fällt die Reizbarkeit vom Nerven nach und nach ganz weg, und es bleibt nur noch die galvanische Muskelerregbarkeit in der beschriebenen abnormen Form.

Diese Reaction wird im Folgenden zu Erkennung einer peripheren Lähmung von den genannten trophischen Centren ab, für die Prognose derselben, die mit Zunahme der Schwere der Entartungsreaction immer schlechter wird, und für deren Behandlung noch öfter Verwendung finden. Ueber elektrische Untersuchungen bei Säuglingen s. S. 20.

9) Apoplexie des Gehirns. Embolie und Thrombose der Hirnarterien.

Auch beim Kind kommen Blutergüsse durch Arterienruptur vor, indess, wenn man die S. 47/48 bei Neugeborenen erwähnten abrechnet, nach meiner Erfahrung sehr selten. Veranlassung können Traumen geben, die den Schädel treffen, ferner Blutandrang nach dem Schädel bei Herzhypertrophie und Nephritis, collaterale Fluxion bei Entzündungen (Blutungen in die Häute bei Pachymeningitis) und Neubildungen innerhalb des Schädels; ferner Blutstauung bei Verstopfung der Sinus (S. 318), Druck auf die Halsgefässe durch Strumen etc., Keuchhusten-

anfälle (s. S. 279). Endlich kann Brüchigkeit der Gefässe bei Morbus maculosus, Typhus, Pyämie und der hämorrhagischen Form acuter Exantheme die Ursache sein.

Die Embolie der Hirnarterien wird auch beim Kind meist durch Partikel aus dem Herzen bewirkt und zwar ebensowohl von Aorten- und Mitralklappenfehlern, als von Endocarditis simplex oder ulcerosa, wie von Gerinnungen bei Myocarditis und Herzdilatation (s. S. 310) aus. Thrombose der Hirnarterien hat man ohne bekannte Ursache (*Eröss* 83), vielleicht nach Basilarmeningitis, am häufigsten aber nach der syphilitischen Verdickung der Arterienwand *Heubner*'s (76/78) bei Lues cong. (siehe diese) gesehen. Die Arteriosklerose als Ursache von Thrombose oder Blutung kommt bei Kindern kaum vor.

Die Blutung sitzt bei Kindern nach *Gerhardt* (Lehrb. 71) in allen Theilen des Hirns und seiner Häute, nicht so häufig, wie bei Erwachsenen, in der Nähe der Centralganglien. *Soltmann* (*Lewkowitsch* 79) beobachtete eine tödtliche in dem 4. Ventrikel. Die Embolie befällt fast immer eine Art. Fossae Sylvii, selten die Basilaris, die Thrombose jene oder häufiger die Arterien der Basis. Nach Gefässverstopfung tritt weisse oder rothe Erweichung, manchmal bei Kindern auch Blutung ein, wie beim Lungeninfarct. Rothe Erweichung etc. erfolgt auf Blutung, wie bei Erwachsenen (s. folgenden Artikel).

Der Anfall geht häufig mit Convulsionen und nach diesen oder auch direct mit Bewusstlosigkeit einher; er deckt sich vielfach mit dem für Hirnhyperämie geschilderten Symptomencomplex. Bei kleinen Kindern wölbt sich die Fontanelle vor. Diagnosticirbar wird das Leiden nur dann sicherer, wenn eine der bei den Heerdaffectionen geschilderten Ausfallserscheinungen oder später auch heerdförmige Reizsymptome (s. S. 355 ff.) nachfolgen. Die Unterscheidung zwischen Blutung und Embolie, bezw. Thrombose wird man nur machen können, wenn das Grundleiden mehr für die eine oder andere spricht, bei der Thrombose auch durch Berücksichtigung der langsamen Entstehung.

Die **Behandlung** geht gegen den Insult in der bei Hirnhyperämie geschilderten Weise vor; falls Schwäche und Lähmung überwiegen, mit Reizmitteln (S. 26). Nachher hat je nach den Reizerscheinungen mehr oder minder energische Antiphlogose (Eis) mit Anregung des Stuhls (S. 25) zu folgen, später warme Bäder, Jodkalium, elektrische und Massage-Behandlung der Lähmung, Thermal- und Soolbäder.

10) Encephalitis. Hirnabscess. Sklerose des Gehirns.

Die häufigste Veranlassung zu einem encephalitischen Processe haben wir im vorigen Artikel kennen gelernt und in der That stellt sich die

gutartigere Form der Encephalitis als einen umschriebenen Erweichungsheerd dar, für den freilich auch nicht immer die dort angeführten Ursachen beizubringen sind. Die Heerde können nach chronischem Verlauf mit oder ohne umschriebene Reiz- oder Ausfallssymptome durch Resorption heilen, auch ihre Function durch Vicariirung seitens anderer Theile sich mehr oder minder wieder herstellen. Die Behandlung ist vorhin schon besprochen (vergl. auch No. 11).

Eine **eiterige Encephalitis und ein Gehirnabscess** bildet sich entweder durch ein infectiöses Trauma oder, wenn die im vorigen Artikel erwähnten Embolieen septischer Natur sind, von pyämischen Lungenprocessen, ulceröser Endocarditis etc. herrührend, endlich durch Uebergang benachbarter Eiterungen, insbesondere des Ohrs, auf das Gehirn, theils direct, theils durch Vermittlung von Sinuseiterung, theils auch hier metastatisch unter Ueberspringung einer gesunden Randschicht (*Barker* 87). Die entstehenden Eiterheerde können ganz klein oder sehr gross werden, sich völlig abkapseln oder rasch wachsen. Die letzteren verlaufen mit heftigen meningitisähnlichen Erscheinungen, andere milder oder selbst latent. Bei den meisten ist indess Kopfschmerz und ein unregelmässiges Fieber vorstechendes Symptom mit Heerderscheinungen, die bei wachsenden Abscessen zunächst unter Reizsymptomen auf weitere Gebiete sich ausbreiten. Im Gegensatz zu den Tumoren fehlt bei Abscessen gewöhnlich, indess nicht immer, die Stauungspapille. Die Behandlung kann antiphlogistisch und reizmildernd sein. Wenn mit Hülfe der S. 355 ff. charakterisirten Heerderscheinungen der Sitz des Abscesses sich erkennen lässt, so trepanire man unter Benutzung der S. 358 gegebenen Anhaltspunkte.

Als **Encephalitis der Neugeborenen** ist von *Virchow* (83) eine in kleinen gelblichen Heerden oder auch diffus in der Markssubstanz des Grosshirns auftretende Wucherung von Körnchenzellen mit Fettmetamorphose und Zerfall der Zellen beschrieben, die dadurch, dass sie 11mal unter 27 Todtgeborenen oder Raschgestorbenen sich fand, pathologisch-anatomisch sichergestellt ist. Der Process ist vielleicht gerichtsärztlich zu beachten (als Todesursache?). *Jacusiel* (82) bringt Keratomalacie damit in Verbindung (S. 429).

Diffuse Sklerose des Hirns und **heerdförmige Sklerose des Hirns und Rückenmarks** (Sclerose en plaques) ist Endproduct einer interstitiellen Encephalitis, einer anfänglichen Zellwucherung der Neuroglia mit späterem Ausgang in massenhafte Neubildung von Fasern derselben neben Untergang der dazwischen liegenden Nervenfasern und Ganglienzellen. Die kranke Hirnsubstanz ist ausgezeichnet durch ungemein derbe Resistenz beim Fingerdruck und Durchschneiden und gewöhnlich glänzende, graue, graurothe, auch weisse Farbe. Sie nimmt entweder grössere Strecken, selbst ganze Hälften der Hemisphären ein, die dann geschrumpft erscheinen: diffuse Sklerose, oder sie tritt in kleinen Heerden, die vielfältig durch die graue und weisse Substanz von Hirn und Rückenmark zerstreut sind, auf. Die Krankheit beginnt meist im Kindesalter, vom 5. Monat an, besonders zwischen 2 und 4 Jahren, geht dann oft auf das höhere Alter über (*Unger* 87; *H. Oppenheim* 87). Als Ursachen werden Verletzungen des Schädels, Alkoholismus der Eltern und mit Recht wohl heredit. Syphilis (*Buss* 87, *Moncorvo* 87, *Morey* 89 u. A.) angegeben, sowie Familiendispositionen, die *Schulze* (89) bei 3 Geschwistern durch gleichartige Verletzungen bei der Geburt erklärte.

Von *Pelizäus* (86) werden 5 Fälle bei männlichen Gliedern einer Familie berichtet, Grossvater, Sohn und 3 Enkel. Die bindegewebigen Narben nach Abscessen und Apoplexieen gehören nicht hieher.

Fälle von diffuser Sklerose des ganzen geschrumpften Grosshirns (und Rückenmarks) beobachteten *Ashby* (86) und *Schmaus* unter *Bollinger* (88) bei 2- und mehrjährigen Kindern mit Convulsionen, Nystagmus, Sehstörungen, Schlingbeschwerden, Nackenkrampf, Bewegungsstörungen, Dysphagie, Ungleichheit der Pupillen.

Die disseminirte Sklerose zeigt nach einem Vorläuferstadium von Kopfschmerz, nächtlichem Aufschreien, geistiger Trägheit, Schwäche der Beine als charakteristische Symptome: epileptiforme oder apoplektiforme Anfälle (von ersteren manchmal 12—15 in 24 Stunden), Schütteln bei activer Bewegung (Intentionszittern), Zittern des Kopfes bei aufrechter Haltung, Schwindel, Reizbarkeit, Abnahme der Intelligenz mit etwas stupidem Gesichtsausdruck, Nystagmus, scandirende Sprache. Sehstörungen treten in 50 % der Fälle auf, meist mit Schwankungen und theilweiser oder völliger Rückbildung bei unvollkommener, sehr selten mit Ausgang in Erblindung durch totale Sehnervenatrophie (*Uhthoff* 89). Der Gang ist steif wegen Muskelspannung, unsicher, mässig schwankend, nicht ataktisch. Schliessen der Augen vermehrt die Unsicherheit nicht. Die Sensibilität und die elektrische Erregbarkeit sind normal. Bei bestimmter Localisation im Rückenmark können die Reflexe (von der Patella und Achillessehne) sogar gesteigert sein, Gang auf den Zehen stattfinden (vgl. Seitenstrangsklerose = spast. Spinalparalyse S. 378). Es kommen vorübergehende Bewusstseinsverluste, Delirien vor, zuletzt starke apoplectiforme Anfälle mit Temperatursteigerungen. Je nach stärkerer Localisation im Hirn oder Rückenmark treten die cerebralen Symptome vor oder zurück. Der Verlauf bringt oft rasches Zurück- und Wiederauftreten, manchmal langen Stillstand der Erscheinungen, nach *Unger* (87) in seltenen Fällen Heilung, gewöhnlich Tod als Ausgang. Entkräftung, Decubitus oder intercurrente Erkrankungen führen das Ende herbei. Die Behandlung versucht laue Bäder, Galvanisirung von Hirn und Rückenmark, Argent. nitr. innerlich.

11) Acute Encephalitis der Kinder. Cerebrale Kinderlähmung. Hemiplegia spastica infantilis.

Wesen und Entstehung. Aehnlich, wie die später zu beschreibende spinale Kinderlähmung, beginnt ebenfalls plötzlich mit Fieber, Erbrechen, Bewusstseinsstörungen, Convulsionen, eine von Entzündung des Hirns abhängige Lähmung, die aber zum Unterschied von der spinalen regelmässig halbseitig ist. Dieselbe entsteht immer im 1.—12., gewöhnlich im 1.—4. Lebensjahr, wird begünstigt durch neuropathische Belastung der Eltern und steht im Zusammenhang mit acuten Exanthemen, Typhus, Keuchhusten, schwerem Impffieber, Parotitis epidemica (*Bernhardt* 85), Lues hereditaria (*Gaudard* 84), auch Endocarditis mit nachfolgender Embolie (*Heubner* 83). Letzte gehört streng genommen nicht mehr zur reinen Form der Erkrankung, die eine primäre Entzündung der grauen Hirnsubstanz sein soll. Doch laufen wohl auch bei den anderen Fällen solche Veränderungen mit unter (*Wallenberg* unter *v. Dusch* 86), z. B. in der nach angeborener Asphyxie entstehenden eine Blutung. Vielleicht gehört auch Erkältung unter die Ursachen (*Ranke* 85). *Wallenberg* hat schon 160 Fälle sammeln können, die Krankheit ist also ziemlich häufig.

Leichenbefund. Der Sitz dieser Krankheit ist von *Strümpell* (84) in die oben (S. 357) näher bezeichnete motorische Region einer Hemisphäre des Grosshirns verlegt worden, und *Ruhemann* (87) hat bei einem am

7. Tag nach linkseitigen Convulsionen Verstorbenen in der That Abplattung und Verfärbung in der grauen Substanz der rechten Centralwindungen gefunden, leider ohne zu mikroskopiren. In späteren Stadien finden sich durch Schrumpfung grössere Defecte der Hemisphären, besonders an deren Oberfläche (Porencephalie *Heschl's*), die in dem *Heubner*'schen Fall von den Centralwindungen an längs der Pyramidenbahn bis in die Brücke zu verfolgen waren. Dagegen fanden *Kast* (87) und *Hirt* (90) keine Beschränkung der Affection auf die graue Substanz und *Hoven* (86 u. 89) führt 7 Fälle, darunter einen eigenen, an, in denen die graue Substanz überhaupt nicht betheiligt war, wonach die Localisation *Strümpell's* und die Gleichstellung mit der Poliomyelitis (S. 375) nicht überall zutreffend wäre.

Symptome. Gewöhnlich nach fieberhaftem Leiden mit Convulsionen, Bewusstlosigkeit, manchmal unmerklich beginnend, endlich sogar von Geburt ab (nach angeborener Asphyxie) zeigt sich eine halbseitige Lähmung, meist vorwiegend, manchmal auch nur im Arm (*Ranke* 85), die sich zum Unterschied von der spinalen Lähmung bald mit Muskelspannungen verknüpft, häufig nur eine Parese ist und manchmal bald wieder vorübergeht. Auch bei den länger dauernden Lähmungen tritt nicht, wie bei der spinalen, baldige und auch nie so starke Entartung der Musculatur ein, die elektrische Reizbarkeit geht nicht verloren, niemals kommt Entartungsreaction, und die Reflexe bleiben mindestens normal oder werden häufig sogar verstärkt. Darin bestehen die wesentlichen Unterschiede von der später zu nennenden spinalen Kinderlähmung, und die Muskelspannungen und verstärkten Reflexzuckungen kommen auf die spastische Spinalparalyse heraus, daher auch spastische Cerebralparalyse. Das Gefühl bleibt unberührt. Von Hirnerscheinungen können noch Aphasie hinzukommen, manchmal Facialislähmung, später Störungen der Intelligenz und Epilepsie, in einem Fall von mir auf die gelähmte Seite beschränkt. Eine Eigenthümlichkeit sind auch die Mitbewegung der gelähmten Glieder mit den gesunden, sowie die athetotischen (s. S. 404) Beugungen, Streckungen, Spreizungen der Finger, seltener der Zehen.

Es kann völlige Heilung eintreten, oder es folgen mehr oder weniger Contracturen und Wachsthumshemmungen, die schon genannten cerebralen Störungen, endlich in späterer Zeit öfter der Tod.

Die **Behandlung** hat während des Reizstadiums antiphlogistisch (Blutentziehung, Eis, Laxantien) und beruhigend (laue Bäder, Bromkalium, Chloral) zu verfahren. Wenn keine Reizerscheinungen mehr vorhanden sind, ist alle 1—2 Tage Faradisation der gelähmten Muskeln und sehr schwache Galvanisation des Kopfes vorzunehmen. Passive Bewegungen, Anhalten zu activen und Verbände oder Apparate, welche den Contracturen entgegenwirken, müssen diese Behandlung unterstützen.

12) Bulbärparalyse.

Verschwindend selten findet sich im Kindesalter die auf Degeneration der Nervenkerne im verlängerten Mark beruhende, höchst eigenthümliche Lähmung, die vor Allem den Kern des Hypoglossus und Facialis dann des Vagus, Glossopharyngeus und Accessorius, auch der Augenmuskeln und des motorischen Trigeminus betrifft. Doch sind ganz reine

Fälle, z. B. bei einem 12jährigen Knaben von *Kayser* (77), andere im Anschluss an andere Lähmungen, z. B. eine diphtheritische von *Stadthagen* (83) bei einem Elfjährigen, beobachtet, während *Oppenheim und Eisenlohr* (87) unter 16 Jahren alle Erscheinungen, ausgenommen Atrophie, auch ohne Kern-Degenerationen gesehen haben wollen.

Vielleicht ist Kindern eigenthümlich, dass die Lippen-(Facialis-) Lähmung, das Offenstehen des Mundes (die Lähmung des M. pterygoid.) vor der Lähmung der Zunge (des Hypoglossus) mit den Sprachstörungen (Anarthrie der Zunge) kommt. Schlingbeschwerden, ausgebreitetere Facialislähmung, selbst Augenmuskellähmung kommen hinzu. Bekannt ist die öftere Verbindung mit Poliomyelitis anterior oder atrophischer spastischer Paralyse, und gerade diese ist auch bei Kindern beobachtet. Vgl. S. 375 u. 380.

Die empfohlene Galvanisation der Medulla oblongata quer durch die Proc. mastoid. dürfte bei Kindern ebensowenig das traurige Ende verhindern, als bei Erwachsenen.

13) Neubildungen des Gehirns.

Afterbildungen sind im Kinderhirn keineswegs eine seltene Erscheinung, was namentlich für die Tuberkel gilt. Letzte kommen bei sonst tuberculösen oder mit tuberculöser Anlage belasteten, aber auch manchmal bei anscheinend ganz gesunden Kindern vor, ohne dass etwas Genaueres über Entstehung dieser besonderen Bildung bekannt wäre. *Demme*'s (80) Beobachtung an einem 23tägigen Kind legt den Verdacht nahe, dass sie auch angeboren sein könne. Es gibt Fälle, in denen bei dieser wie anderen Neubildungen ein, gewöhnlich mehrere Monate vorausgegangenes, Trauma bestimmt als Ursache angegeben wird.

Die verschiedenen Neoplasmen des Gehirnes sind nun ihrer Häufigkeit nach:

a) **Der Tuberkel.** Die Zahl der grossen Tuberkel im Gehirn ist eine sehr beschränkte, indem deren gewöhnlich nur 2 oder 3, selbst nur 1, selten mehr als 5 oder 6 vorkommen. Je nach ihrer Zahl ist die Grösse verschieden, sie schwankt gewöhnlich zwischen einer Haselund einer Wallnuss. Wenn eine grössere Anzahl von Tuberkeln sich ausnahmsweise findet, so übersteigen sie die Grösse einer Erbse nicht mehr. Die Gestalt nähert sich immer der runden oder ovalen, eine Lappung und Auszackung wird nur selten beobachtet.

Man hat schon an allen Stellen des Gehirnes Tuberkel gefunden, doch ist nicht zu verkennen, dass er häufiger in der grauen Substanz sitzt, als in der weissen, also entweder ganz an der Peripherie, selbst mit der Dura verwachsen, oder tief im Centrum, wo in den Streifen- und Sehhügeln viel graue Substanz vorhanden ist. Am seltensten kommt er vor in der Medulla oblongata, in der Scheidewand und in den Gehirnschenkeln.

Untersucht man den Tuberkel selbst genauer, so zeigt er oft eine graue Randzone, in der sich manchmal noch die Zusammensetzung aus einzelnen Tuberkelknötchen, in zelliger oder auch faseriger Masse liegend (manchmal mit Tuberkelbacillen), erkennen lässt; in der Mitte besteht er aus einer gelben, speckigkäsigen, derben, brüchigen

Masse, die unter dem Mikroskop nur amorphe Körnchen und Klümpchen erkennen lässt. Die nächste Umgebung ist stärker vascularisirt, die Verwachsung zwischen Tuberkel und Gehirnmasse ist keine innige, und man kann ohne Mühe den ersteren vollkommen auslösen.

Manchmal kann man den Anfang einer Erweichung erkennen, wobei das Centrum verflüssigt oder selbst der ganze Knoten eine abgekapselte Caverne mit breiigem, eiterähnlichem Inhalt darstellt. Dieser unterscheidet sich mikroskopisch von wirklickem Eiter durch das Fehlen aller zellenähnlichen Gebilde, doch hat *A. Fränkel* (87) auch eine richtige Eiterhöhle mit Tuberkelbacillen im Hirn gefunden. Verkreidung kommt im Kindesalter kaum vor.

Die gewöhnlichste Complication und zugleich nächste Todesursache ist acute, miliare Tuberculose der Meningen mit acutem Hydrocephalus, welche durch eine directe Resorption vom ursprünglichen Tuberkel aus zu entstehen scheint. In zweiter Reihe sind Tuberculose der Bronchialdrüsen und Lungen zu erwähnen. Bei Kindern kommen die grossen gelben Gehirntuberkel wesentlich öfter vor, als bei Erwachsenen, und wenn sie auch selbst einige Jahre ohne ausgesprochene Symptome verborgen bleiben können, so erfolgt der Tod doch gewöhnlich in den Kinderjahren noch. Die Gehirntuberkel machen, wie gesagt, entweder gar keine oder keine anderen Symptome, als die übrigen Neoplasmen des Gehirns, worüber noch Einiges am Schlusse dieses Artikels.

Gummata syphilitica s. Cap. 12.

b) **Krebs, Sarkom etc.** Gehirnkrebs ist, wie Krebs überhaupt, bei Kindern sehr selten; häufiger schon, wie auch in anderen Organen, kommen bei Kindern Sarkome vor, an die sich als gutartigere, stets local bleibende Geschwulst die Gliome schliessen, die von interstitiellem Bindegewebe des Hirns ausgehen und theils fast rein zellige, theils mehr faserige Tumoren bilden, aber nie über das Gehirn hinauswuchern. Ferner werden Osteochondrome, sowie ein Teratom mit Nerven-, Muskel-, Knochen-, Drüsen- etc. Gewebe von *Strassmann und Strecker* (87) im Kinderhirn beobachtet. Die Tumoren gehen entweder allmählich in die normale Gehirnmasse über, oder sie sind scharf abgegrenzt, von runder oder ovaler Form. Gewöhnlich ist es eine Masse von ziemlichem Umfange und nur in einer Hemisphäre zu finden, doch kommen zerstreute Knoten im ganzen Gehirn vor. Die Krebse, sowie auch die Sarkome, wachsen meist sehr schnell, platten sich am Schädeldache ab, können aber selbst den Knochen zum Schwund bringen und an der Kopfschwarte zum Vorschein kommen, oder sie wachsen längs der Sehnerven in die Orbita und ergreifen den Bulbus. Umgekehrt können sie von diesem aus in das Gehirn vordringen. Sie bleiben öfter in dem Gehirn isolirt, ohne gleichzeitig in anderen Organen vorzukommen.

c) Von **Entozoën** wurde der Cysticercus cellulosae von *Rokitansky*, dann *Bouchut* (84) u. A. schon im Gehirn der Kinder beobachtet. Er kommt meist zwischen 5. und 10., nach *Soltmann* (82) schon im 2. Jahr und bei Kindern merkwürdiger Weise immer im Gehirne isolirt, nie an anderen Orten zugleich vor, wie bei Erwachsenen, was bei jenen die Diagnose in vivo ganz unmöglich macht. Auch veranlassen die zerstreuten stecknadelkopf- bis erbsengrossen Blasen gewöhnlich nur diffuse, meningitisartige, keine Heerdsymptome. Ebenfalls solitär sind

die Cysticerken in Fingerknochen (ähnlich einer Spina ventosa), unter der Mundschleimhaut etc. bei Kindern von $^{3}/_{4}$—13 Jahren beobachtet (*Karewski* 87). Vgl. D I. 6. — Der Echinokokkus, von dem *Steffen* (83) 19 Fälle bei Kindern zählte, macht grosse Blasen, die von der Beschreibung bei der Leber (S. 185) her bekannt sind, und dadurch Heerdsymptome. Bei oberflächlichem Sitz kann er den Schädel durchbrechen, und wenn er in diesem Fall nur von den Hirnhäuten ausgeht (2mal nach *Steffen*), sind die Aussichten für eine operative Entfernung am günstigsten. Auch kann so Spontanheilung eintreten, welche übrigens bei beiden Arten von Entozoën auch durch Absterben und Verkalken möglich ist. Eine Diagnose ist nur nach Durchbruch oder aus sonstigem Vorkommen des Echinokokkus möglich. — Ueber die Herkunft des Cysticercus und Echinokokkus s. S. 175 und 177.

Symptome. Nicht bloss beim Sitz an Stellen mit irrelevanter, resp. bis jetzt noch unbekannter Function, sondern auch an Stellen von ausgesprochener Bedeutung, wie der 2. und 3. Stirn-, der vorderen Centralwindung (*Bouchut* 79), im Pons, im Hinterlappen des Gross- und Wurm des Kleinhirns (*Henoch* 77) u. A. sind im Hirn Tumoren sowohl ohne jede von ihrem Sitz hervorgerufene, als auch hier und sonstwo ohne alle Symptome bei der Section von Kindern gefunden worden. Dies muss auf die von uns S. 355 hervorgehobene Möglichkeit, einen Hirntheil durch einen anderen vertreten zu lassen, geschoben werden. Diese Vertretung entwickelt sich nun bei den langsam wachsenden und die ursprüngliche Function nur nach und nach störenden Tumoren am zweckmässigsten und deckt sofort unmerklich jeden Ausfall.

Doch sind Fälle gänzlicher Latenz die Ausnahmen; gewöhnlich macht sich eine Reihe von allgemeinen Symptomen, die auf mehr oder weniger rasch zunehmenden Druck im Schädel schliessen lassen, am regelmässigsten Kopfschmerz und Schwindel, sowie Erbrechen, öfters Zittern, langsame Sprache, Stottern, zeitweise eintretende komatöse Zustände geltend. Auch die Sehschwäche und Blindheit gehören zu den allgemeinen Symptomen, wenn sie auf beiden Augen durch die von dem innern Druck veranlasste Stauungspapille, Neuritis optica descendens (Schwellung, streifige Röthe, Grenzverwischung mit Venenerweiterung und kleinen Apoplexieen an der Papilla optici), veranlasst werden. Auch Epilepsie und choreatische, sowie onanistische Bewegungen können durch die allgemeine Druckwirkung veranlasst sein.

Die nur auf einer Seite auftretenden Krämpfe, Contracturen oder Lähmungen, die in Alteration einzelner Nervenbezirke, wie des Facialis, des Hypoglossus mit Zungenlähmung, des Oculomotorius und Abducens begründeten Contracturen und Lähmungen, wodurch krampfhafter oder paralytischer Strabismus, Ptosis etc. entstehen, die halbseitigen oder auf bestimmte Bezirke beschränkten Anästhesieen und Hyperästhesieen gehören den auf S. 355 ff. näher begründeten Heerderscheinungen an, durch welche nach den dortigen Angaben der Sitz des Uebels genauer präcisirt werden kann. Für die, langsam entwickelten, Tumoren gegenüber anderen Erkrankungen spricht, dass bei ersteren nicht so vollkommene Ausfälle: Paresen statt Paralysen, sowie Reizerscheinungen neben den Lähmungen mehr zur Beobachtung kommen.

Die **Behandlung** kann natürlich bei den meisten hierhergehörigen Fällen nichts, als symptomatisch sein. Nur ein durchgebrochener Echinokokkus ist der breiten Incision zugänglich; wenn aber aus den Heerderscheinungen ein bestimmt zugänglicher Sitz eines intracraniellen

Tumors erkannt werden kann, lässt sich unter Benutzung der S. 358 angedeuteten äusseren Kennzeichen entsprechende Eröffnung des Schädels zur Exstirpation einer Neubildung, bezw. Incision eines Echinokokkus ausführen.

Anhang. **Aeussere Neubildungen am Kopfe.** Auch hier spielen, wenn von den Hautgeschwülsten (s. Cap. 11) abgesehen wird, Sarkome, Fibrosarkome etc. die Hauptrolle, die vom Knochen oder Periost des Schädels, besonders des Stirnbeins, ausgehen, selbst angeboren vorkommen (*Chiari* 79). Ich habe selbst ein solches flachrundes mit dem Periost vom Stirnbein eines 4jähr. Kindes abgeschält. Weichzellige bieten Gefahr zahlreicher Metastasen. Die Naevi vasculosi, die häufig an der Kopfhaut sitzen, sind abgehandelt (S. 315 ff.), die Neubildungen des Bulbus werden später besprochen werden.

14) Angeborene Bildungsfehler.

Ausser dem angeborenen Wasserkopfe und dem Gehirnbruch, welche schon abgehandelt sind, kommen noch einige andere Hemmungsbildungen vor, welche jedoch meistens Monstrositäten sind und nur für den Anatomen und Embryologen Interesse haben.

Bei gänzlichem Mangel des Gehirns haben wir die Acephalie, worunter man ein kopfloses Monstrum, meist mit Spina bifida, Ectopie des Herzens, Defect der Lungen, Mangel einzelner Baucheingeweide und verkümmerten Extremitäten versteht.

Hieran reiht sich der partielle Mangel des Gehirnes, welches entweder im Längen- oder Querdurchschnitt defect sein kann: Hemicephalie. Es gibt verschiedene Grade dieses Zustandes. Es kann fast das ganze Gehirn fehlen und nur an der Schädelbasis ein kleines Rudiment sich finden, von welchem aus die Kopfnerven entspringen, oder es sind einzelne Gehirntheile vollständig entwickelt, die Hemisphären fehlen aber gänzlich, dabei sind die Kopfknochen defect oder höchst rudimentär gebildet, und die Hirnhäute, ursprünglich zu einer wasserhaltigen Blase ausgedehnt, welche jedoch frühzeitig geplatzt ist, hängen als atrophische Fetzen über den unförmlichen Hirnmassen. Oder es fehlen nur kleinere Gehirnpartieen, z. B. die vorderen Lappen und die Riechkolben, die Sehhügel mit den Sehnerven, der Balken etc., mit einer entsprechenden Verkümmerung jener Gesichtstheile, welche zur Annahme der Sinneseindrücke dienen. Die Schädelknochen können in diesen Fällen, natürlich verhältnissmässig klein, vorhanden sein.

Von angeborenen partiellen Defecten des Hirns, bei denen das Leben erhalten blieb, beschreibt *Henoch* (76) eine Schrumpfung der Frontallappen mit Bildung einer serösen Blase bei einem 7jährigen Knaben, der Intelligenz- und Sprachstörungen, Lähmung und Contractur der Extremitäten aufwies. Mikrogyrie, besonders an den oberen und seitlichen Flächen des Gehirns, wird von *Chiari* (79) als häufige Ursache des Idiotismus angeklagt.

Von den Defecten im Längsdurchschnitte ist der bedeutendste die Einfachheit des Grosshirnes, verbunden mit Cyclopie, mit mangelhaftem Gesichte oder totalem Mangel desselben. Ferner kommt eine Verschmelzung der beiderseitigen Seh- und Streifenhügel und dem entgegengesetzt ein Mangel der Commissuren und daraus hervorgehend Spaltung des Gehirnes vor. Die Bildung des knöchernen Gehäuses kann in diesen Fällen normal von Statten gegangen sein, es entsteht jedoch immer Idiotismus und mangelhafte Körperentwicklung.

Ausser dem Fehlen einzelner Gehirntheile kommt noch eine Kleinheit des gesammten Hirnes vor: Microcephalia. Das Schädeldach ist sehr niedrig, die Stirne flach und der Kopf spitz. Manchmal soll die Kleinheit des Schädels mit Synostose der Knochen das Primäre sein.

Die Kinder sind lebensfähig und bleiben manchmal auch in ihrer geistigen Entwicklung nicht besonders zurück, in ausgebildeten Fällen aber fehlt die Intelligenz mehr oder minder vollständig.

Angeborene Schädeldefecte kommen symmetrisch längs der Sagittalnaht, aber diese nie erreichend, besonders bei frühgeborenen Kindern, vor. Hievon unterscheiden sich die etwas mehr ausserhalb der Mitte sitzenden S. 354 beschriebenen acquirirten Schädellücken.

Vielleicht in ihrer offenbar central-nervösen Anlage (Degeneration des Trigeminus besonders der absteigenden Wurzel nach *Mendel* 88) angeboren ist die Hemiatrophia facialis progressiva, die immer in der Jugend, mehr bei Mädchen, beginnt und in einer halbseitigen Verkümmerung der Weichtheile und meist auch der Knochen des Gesichtes, mit weisslicher oder bräunlicher Verfärbung der Haut und Spärlichkeit des Haarwuchses besteht. Auch die Brust und selbst die ganze Körperhälfte kann an dieser Schrumpfung Theil nehmen, während die andere Hälfte blühend und voll bleibt (*Soltmann* 81). Galvanisation, die möglichst in den Anfängen auf den Schädel zu appliciren wäre, hat bis jetzt noch keinen Erfolg gehabt. Umgekehrt gibt es auch eine congenitale halbseitige Gesichtshypertrophie, zuerst 1836, im Ganzen 6mal beobachtet (*Kiwull* 90).

Die Hemiatrophia facialis simplex, die bei Torticollis entsteht, wird dort noch erwähnt, und auf eine solche, die bei entzündlicher Phthisis bulbi kleiner Kinder sich ausbildet, will ich hinweisen, um darauf zu dringen, dass — entgegen der seitherigen Anschauung — man durch frühe Enucleatio bulbi und immer grössere künstliche Augen dieselbe völlig verhindern kann, wie mir 2mal gelungen ist.

B. Rückenmark.

1) Vorbemerkungen zu den Krankheiten des Rückenmarks.

Das Rückenmark liegt in Häute eingekleidet, die denen des Hirns vollkommen analog sind, und die sich in ähnlicher Weise entzünden können, eine Entzündung haben wir sogar schon bei der epidemischen Genickstarre kennen gelernt.

Das Rückenmark selbst besitzt eine Gliederung, deren Kenntniss für das Verstehen einer Reihe von pathologischen Processen eine noch grössere Wichtigkeit bereits erlangt hat, als bis jetzt die des Hirns. Die Glieder selbst sind langgestreckt, wie das Organ selbst, der Axe desselben parallel gelagerte Säulen und Stränge, die auf einem Querschnitt derart um den mitten durchziehenden Centralkanal gelagert sind, dass die centrale graue Masse in der Peripherie von den Durchschnitten der weissen Stränge umgeben erscheint. Von dem tieferen vorderen und dem nur angedeuteten hinteren Sulcus ist das Rückenmark in 2 Hälften geschieden; in jeder derselben liegt, nur durch eine schmale Commissur mit dem anderen verbunden, von der grauen Substanz je ein flügelförmiges breites Vorder- (Fig. 30 V H) und schmäleres Hinterhorn (H H) oder, wenn man von der Masse, nicht von dem Querschnitt spricht, Vorder- und Hintersäule. Diese Säulen enthalten Ganglienzellen mit reicher Faserverbindung, die vordere ist motorisch, die hintere sensibel.

Die grauen Hörner sind auf jeder Seite von den, Nervenfasern führenden, weissen Strängen in folgender Ordnung umlagert, von dem Sulcus anterior ausgehend: 1) Pyramidenvorderstrangbahn, 2) Vorderstranggrundbündel, 3) vordere gemischte Seitenstrangzone, 4) Pyramidenseitenstrangbahn und aussen von dieser 5) Kleinhirnseitenstrangbahn; 6) Hinterstranggrundbündel (Burdach'scher Strang, Keilstrang); 7) Goll-scher Strang, welcher an den hinteren Sulcus anstösst (s. Fig. 30).

Nr. 1 und 2 bilden nach alter Benennung den Vorderstrang, 3, 4 und 5 den Seitenstrang, 6 und 7 den Hinterstrang. Nr. 2 gibt den vorderen motorischen Wurzeln (V. W.) Eintritt und die Thätigkeit dieser und und der zugehörigen motorischen Körpernerven ist im Rückenmark an die Stränge Nr. 1 u. 4, welche die Verbindung mit den motorischen Bahnen und Centren des Hirns herstellen (s. S. 357), sowie die grauen Vordersäulen geknüpft. Die Vordersäulen enthalten zugleich die trophischen Ganglien für die motorischen Nerven, die deshalb nach Zerstörung jener entarten (vgl. S. 360). Die hinteren sensibeln Wurzeln (H W) treten durch Nr. 6 ein und die Gefühlsleitung geht theils in den Hintersträngen, theils in den Hinterhörnern vor sich. Nr. 5 und 7 sollen nach *Edinger* in Verbindung mit dem Kleinhirn (s. S. 359) der Coordination dienen (vgl. Tabes S. 381). Durch Verbindung der sensibeln Fasern und Ganglien mit den motorischen innerhalb des Rückenmarks entstehen die dem Rückenmark ganz eigenen Reflexe, während zu allen anderen Functionen die Verbindung mit dem Gehirn nöthig ist. Wahrscheinlich liegt die Reflexleitung in Nr. 3 der obigen Stränge.

Fig. 30.



VH Graues Vorderhorn; *HH* dto. Hinterhorn; *VW* Vordere, *HW* hintere Wurzel. Die Zahlen der Figur entsprechen den Nummern im Text.

Die Rückenmarkserkrankungen äussern nun eine dreifache Wirkung auf diese Organe. Sie beeinträchtigen entweder hauptsächlich die Nervenwurzeln, dagegen das Mark nur sympathisch und weniger tief greifend, wie die Entzündungen etc. der Häute, oder sie ergreifen an bestimmter mehr oder weniger ausgedehnter Stelle das Mark selbst und wegen Dünne des Organs dann meist alle seine neben einander liegenden Theile, die Folgen sind Paraplegieen, Lähmungen in beiden Körperhälften (zum Unterschied von den Hemiplegieen, die von den Hälften des breiten Hirns ausgehen): transversale Myelitis. Unterhalb eines solchen Krankheitsheerdes können Reflexbewegungen, soweit unterhalb noch die Rückenmarkstheile für sie intact sind, fortbestehen, aber Empfindung und Bewegung sind, je nachdem der Heerd die Leitung nach und von oben beeinträchtigt oder zerstört hat, vermindert oder aufgehoben. Endlich können auf eine noch unerklärte Weise Erkrankungen nur einzelne der oben bezeichneten Glieder des Rückenmarks befallen und, auf diese Säulen oder zusammengehörigen Strangsysteme beschränkt, die Länge des Rückenmarks ganz oder theilweis durchziehen: die Vordersäulen (Vorderhörner), die Seitenstränge, die Pyramidenbahn etc.: Systemerkrankungen des Rückenmarks, welche dann ganz bestimmte Erscheinungen je nach den Functionen des befallenen Systems machen.

Alle diese Erkrankungen kommen beim Kinde vor, und die einzelnen werden durch diese Vorausschickungen und entsprechende Hinweise darauf leicht verständlich sein. Abweichungen, welche beim Kind gegenüber dem Erwachsenen vielfach in den Krankheitsbildern auftreten, sind durch Verschiedenheiten der Entwicklung des Kindermarks bis jetzt leider noch nicht aufgeklärt.

2) Hyperämie und Entzündung der Rückenmarkshäute. (Pachy- und Lepto-) Meningitis spinalis.

Wesen und Entstehung. Starke Hyperämie der Rückenmarkshäute mit Reissen der Gefässe und Bluterguss innerhalb des Dura-Sackes kommen nach *Weber* (Beitr. z. pathol. Anat. der Neugeb., Kiel 1859) nach schweren Geburten nicht selten vor. Darauf beruhen wohl die Angaben über häufige Meningitis spin. der Neugeborenen, bei denen indess nach Nabelgefässentzündung und Puerperalinfection sie in der That auch als eiterige Entzündung vorkommt.

Für Entzündung der Rückenmarkshäute ist bei Kindern die häufigste Ursache jedenfalls die Spondylarthrocace und das Uebergreifen des Eiterungsprocesses oder auch der Tuberkeleruption auf die Dura und danach manchmal auch auf die Pia mater spinalis. Ein anderes Uebergreifen benachbarter Entzündung auf die Rückenmarkshäute hat *Bouchut* bei einem 3jährigen Mädchen beobachtet, bei dem er eine Entzündung des perirenalen Zellgewebes den Nerven entlang sich auf die Dura spinalis fortsetzen sah. Aehnliche Uebergänge finden von anderen Nachbarentzündungen, Rippencaries, Entzündung des Halszellgewebes, Pleuritis etc., aus statt. Als Weitergreifen einer Meningitis cerebralis wird ebenfalls Spinalmeningitis bei Kindern, auch wo es sich nicht um epidemische Cerebrospinalmeningitis handelt, beobachtet, ferner tritt sie secundär bei Pneumonieen, Infectionskrankheiten gerade so, wie die Cerebralmeningitis, auf.

Primär haben sie *Förster* (80) und *Weiszbarth* (88, vielleicht mit Bluterguss) traumatisch nach Fall auf den Rücken eintreten sehen und soll sie auch nach Erkältungen, besonders bei scrophulösen unter schlechten Verhältnissen lebenden Kindern, entstehen, aber sehr selten.

Leichenbefund Um eine Hyperämie der Meningen constatiren zu können, ist es nöthig, die Leiche von vornherein zur Verhütung von Senkungen auf den Bauch zu legen, und von der Entstehung eines Blutergusses in vivo kann man sich dadurch überzeugen, dass man das Blut geronnen und gegenüber einem schwachen Wasserstrahl festklebend findet.

Bei der Pachymeningitis liegt ein sulziges Serum oder ein fibrinöses oder eiteriges Exsudat in dem Raum zwischen Dura und Wirbelbögen. Bei der Entzündung der Arachnoidea und Pia ist die Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt, getrübt, flockig, blutig, die Häute sind mit fibrinösem und häufiger eiterigem Exsudat bedeckt und infiltrirt; auch die in das Rückenmark eindringenden Fortsätze der Pia.

Symptome. In Folge von Hyperämie und Blutung nach schwerer Geburt sah *Litzmann* (81) Lähmung, Unempfindlichkeit und Mangel der Reflexerregbarkeit in den Beinen, sowie Entartungsreaction (s. S. 360).

Nach galvanischer Behandlung trat spät Besserung ein. Empfindlichkeit und Steifigkeit des Rückens, Contracturen und Convulsionen sind wohl bereits Zeichen einer eintretenden

Entzündung der Häute. Der Schmerz wird bei dieser nach und nach sehr heftig, manchmal paroxysmenweise, spontan und durch jede Bewegung der Wirbelsäule, wie durch Druck auf dieselbe, noch vermehrt. Es stellt sich stets alsbald Fieber ein mit Temperatursteigerung bis über 40 und entsprechend hoher Pulsfrequenz. Da sich bei der Rückenlage der Erguss besonders um die hinteren sensibeln Wurzeln lagert, so tritt durch Reizung derselben eine allgemeine Empfindlichkeit des Körpers ein, Formicationen in leichten, mehr oder minder starke Hyperästhesie in schweren Fällen. Urindrang, häufiger Urin- und Kothverhaltung beruhen entweder auf krampfhaftem Reiz, letzteren Falles in den Sphincteren, oder auf Lähmung. Eine solche macht sich später durch Druck des Exsudats auf die Nerven oder Betheiligung des Rückenmarks als Abstumpfung des Gefühls, Anästhesie, Parese und Paralyse in den Extremitäten geltend.

Die Krankheit kann mehr oder weniger schnell schadlos verlaufen, manchmal rasch, aber auch sehr langsam unter Beschwerden durch Lähmung und Decubitus zum Tode, endlich zu bleibenden Lähmungen führen.

Die **Behandlung** ist mit sorgfältiger Ruhelage, Eis und Ung. ciner. auf dem Rücken, bei heftigem Beginn mit localen Blutentziehungen einzuleiten. Fieber und schwere Schmerzparoxysmen hat *Förster* (80) am wirksamsten mit lauwarmen Bädern und kalten Uebergiessungen bekämpft. Nach Ablauf des Fiebers sind Jodkalium innerlich, Jodtinctur aussen, endlich Galvanisation von Wirbelsäule und Extremitäten, auch Faradisation der letzteren anzuwenden.

Ob **Pachymeningitis cervicalis hypertrophica**, chronisch-entzündliche, mächtige Schwellung der Dura am Halsmark mit Druck auf das letztere, beim Kinde schon beobachtet ist, weiss ich nicht; sie verdient aber kurze Erwähnung zur Unterscheidung von später zu nennenden Leiden. Neben Nackenschmerzen sind Armlähmung mit Rückwärtsbeugung der Hand und Vorwärtsbeugung der Finger, sowie Gefühlsstörung die ersten prägnanten Erscheinungen. Da später spastische Lähmung (und Anästhesie) der unteren Extremitäten hinzutritt, so sind jener eigenthümliche Anfang mit der Anästhesie, auch zutretende Blasenlähmung die Unterscheidungsmerkmale gegenüber der später zu erwähnenden spastischen Paralyse.

3) Entzündung des Rückenmarks. Myelitis transversalis.

Wesen und Entstehung. Das Wesen der einfachen Myelitis transversalis ist S. 370 schon auseinandergesetzt. Das Paradigma für eine solche entzündliche Entartung der Gesammtmasse des Markes auf eine kleinere oder etwas ausgedehntere Strecke ist diejenige, die nach Malum Potti auftritt, entweder infolge von Uebergreifen der Eiterung durch die Häute auf die Substanz des Markes oder gewöhnlicher durch Zerfall derselben in Folge von Druck entweder seitens der durch die cariöse Verkrümmung dislocirten Wirbel oder seitens eines käsig entzündlichen in den Wirbelkanal abgesetzten Exsudates. Analog wirken Tumoren, die in den Wirbelkanal sich entwickeln.

Nach *Kohts* (80 u. 85) liegen die **Tumoren des Wirbelkanals und Rückenmarks** entweder ausserhalb der Dura mater und sind dann entweder Fettgeschwülste,

Knochengeschwülste oder Sarkome und Carcinome, endlich Echinokokken; oder sie liegen innerhalb der Dura von den weichen Häuten oder der Masse des Rückenmarks selbst ausgehend. Neben bösartigen Neubildungen finden sich hier überwiegend Tuberkel. Alle diese Gebilde sind beim Kind nur vereinzelt beobachtet. Ihr wesentlichstes Symptom ist ohne irgend welche Ursache plötzlich von einem bestimmten Punct nach einer Extremität excentrisch ausstrahlender heftiger Schmerz und dann die manchmal mit apoplektiformer Plötzlichkeit auftretenden Erscheinungen von Zerstörung des Rückenmarks, Lähmung etc. Wo der Zusammenhang des Marks nicht wesentlich beeinträchtigt ist, können die Tumoren auch fast symptomenlos verlaufen. Tuberkel können durch tuberculöse Dyskrasie verrathen werden.

Ausser dieser durch Druck hervorgerufenen Myelitis soll noch seltener solche durch Trauma, Erkältung oder als Complication von Infektionskrankheiten auftreten, auch ohne bekannte Ursache; endlich scheint Myelitis in Verbindung mit syphilitischen Gefässkrankheiten vorzukommen. Durch Trauma kann ein Bluterguss in die Substanz des Rückenmarks entstehen, woran die Meningitis sich schliesst (4jähr. Kind bei *Shaffey* 87).

Leichenbefund. Eiterige Infiltration oder Blutergüsse mit rother Erweichung stellen die selteneren eiterigen oder hämorrhagischen Formen dar, während die einfache Myelitis mit blossem Auge nur durch leichte Verfärbung (nach *Strümpell* deutlich von der grünlichen Farbe des normalen in Chromsäure gehärteten Rückenmarks abstechend), manchmal auch nur mikroskopisch erkennbar ist: in frischen Fällen starke Gefässfüllung, Auswanderung farbloser Zellen, geschwollene und körnig entartete Ganglienzellen, geschwundene Markscheiden, geschwollene oder zerstörte Axencylinder der Nervenfasern, endlich reichliches Auftreten von Körnchenzellen. In älteren Fällen, besonders von Compressionsmyelitis, ist das Mark an der beschriebenen Stelle oft enorm verdünnt, verhärtet oder erweicht; man sieht unter dem Mikroskope Körnchenzellen, Bindegewebswucherung, mit vielfädigen *Deiters*'schen Zellen, Verdickung der Blutgefässe.

Ueber den Sitz des Entzündungsheerdes hinaus kann nach oben oder unten in einzelnen Säulen oder Strängen die entzündliche Entartung sich zunehmend fortsetzen: aufsteigende oder absteigende Degeneration.

Bei besonderem einseitigen Sitz der Tumoren, Ausschwitzungen oder Verkrümmungen kann die Veränderung auf eine Rückenmarkshälfte beschränkt sein: die anatomische Grundlage der Halbseitenläsion *Brown-Sequard's*, die sich auch bei Kindern mit ihren noch zu nennenden Folgen findet (*Hoffmann* 86).

Symptome. Die Myelitis zeichnet sich von der Meningitis aus durch die weniger heftige Schmerzhaftigkeit, wenn es sich nicht um excentrische Schmerzen eines Tumor oder solche von dem Knochenleiden her handelt, und durch einen langsamen, an sich nicht oder wenig fieberhaften Verlauf. Die erste vorstechende Erscheinung ist die Lähmung aller der Theile, die Nerven von unterhalb des Heerdes erhalten, also der Beine, wenn der Sitz im Brust- oder Lendenmark, der Arme, wenn er im Halsmark ist. Zuckungen, selbst heftigere Krämpfe können, besonders anfangs, nebenher laufen. Die Reflexe in den Beinen sind erhalten, selbst erhöht, wenn das Lendenmark noch frei, aufgehoben, wenn es mit zerstört ist. Blasen- und Mastdarmläh-

mungen gesellen sich gern zu jedem Sitz mit Retentio urinae et alvi im Anfang, unwillkürlichem Abgang beider durch Sphincterenlähmung später. Die verderblichen Blasenerkrankungen, welche darauf folgen, sind bekannt, ebenso der Decubitus, der zum Theil mit der vorerwähnten Unreinlichkeit zusammenhängt. Die sensiblen Nerven widerstehen der Störung viel länger, im Anfang macht ein Reizzustand derselben das Gefühl von Ameisenkriechen, Kriebeln, Pelzigsein, womit der Uebergang in Vertaubung eingeleitet wird, dem allmählich zunehmende Anästhesie folgt — so weit am Körper heraufreichend, wie die Krankheit im Rückenmark.

Die Reflexe werden ausgelöst durch Kitzeln, Kratzen, Stechen, Kneifen der Haut der Fusssohlen (Zucken des Beins), des Hodensacks (Kremasterzusammenziehung) und der Bauchdecken (Bauchmuskelzuckung); ferner durch Schlag mit Hammer oder Rand der Hand auf die Sehnen der Patella, Achillessehne, des Biceps und Triceps brachii, auch durch eine passive Bewegung der Extremität, durch welche man einen Ruck auf die Sehne üben kann. Die Muskeln der betreffenden Sehnen und manchmal noch viele andere antworten durch Contraction. (Vgl. auch S. 20.) Alle haben im Lendenmark, nur die der Bauchdecken im Brustmark ihr Centrum, dessen Zerstörung sie völlig vernichtet, während eine höhere Störung sie intact lässt, aber die willkürliche Bewegung aufhebt.

Eine höhere Lähmung z. B. in den Armen bei einem Gibbus in der Lendengegend kann durch Aufsteigen der Affection bewirkt werden.

Bei der vorhin schon erwähnten Halbseitenlähmung, die nach Traumen sowohl (*Förster* 80), als Spondylitis (*Hoffmann* 86) bei Kindern zustande kam, ist die Bewegung in obiger Weise auf der kranken Seite gelähmt, die Empfindung auf der anderen, weil die Gefühlsfasern im Rückenmark sich auf der Gegenseite inseriren. Eine Hyperästhesie auf der kranken Seite erklärt sich wahrscheinlich durch meningitische Reizung der diesseitigen Hinterwurzeln selbst. Wenn die grauen Vorderhörner bereits mit erkrankt sind, so tritt Abmagerung und Entartungsreaction (S. 360) in den gelähmten Theilen auf.

Die **Diagnose** einer noch leichten myelitischen Lähmung kann bei Spondylarthrocace durch mögliche Verwechslung mit Gehstörungen, welche der Schmerz des Knochenleidens macht, erschwert werden. Man untersucht nach Stützen des Rückgrats oder im Liegen.

Der **Ausgang** des mehr oder minder langwierigen Leidens hängt bei Kindern hauptsächlich von dem Schicksal des Grundleidens ab; von vereinzelten primären Affectionen wird Heilung berichtet.

Die **Behandlung** hat sich zunächst gegen das Knochenleiden (siehe Cap. 13) oder die hereditäre Lues zu richten. Auch sonst kann Mercurialbehandlung, später Jodkalium neben Ruhelage nützlich sein. Jodpinselungen, punctförmige Application des Cauterium actuale, Galvanisation des Rückenmarks und Faradisation der Muskeln füllen die spätere Zeit der Behandlung aus. Lauwarme Bäder nicht über 30 bis 32° C. können versucht werden und daran sich Badekuren in Soologder Moorbädern schliessen.

Die Blasenlähmung, Verstopfung, der Decubitus verlangen vorsichtige Beachtung.

4) Myelitis der grauen Vordersäulen. Poliomyelitis anterior acutissima (πόλιος = grau). Spinale Kinderlähmung (*Heine*).

Wesen und Entstehung. Mit der Entzündung der grauen Vordersäulen betreten wir das Gebiet der Systemerkrankungen, die nach S. 370 durch ausschliessliches Befallen nur eines der Glieder des Rückenmarks gekennzeichnet sind. Früher von Einzelnen, wahrscheinlich zuerst von *Underwood* in London (1799) beobachtet, wurde das Leiden lange in Verkennung seines wahren Wesens „essentielle Kinderlähmung" genannt, weil man die ursächliche Erkrankung im Rückenmark nicht anerkannte, bezw. übersah. Erst von *Jakob von Heine* in Cannstatt wurde sie 1840 richtig beschrieben und gedeutet, aber noch Jahrzehnte dauerte es, bis dessen Deutung als spinale Läsion allgemeine Anerkennung fand.

Man versteht hierunter eine plötzlich entstehende Lähmung, welche keine bestimmt ausgesprochene, aber anfangs immer verhältnissmässig grosse Verbreitung hat, die indess — was charakteristisch ist — bald sich auf einen geringeren Bezirk einschränkt und nur einige, meist sogar nur eine Extremität oder gar nur einzelne Muskelgruppen derselben befällt. Die Krankheit kommt am häufigsten zwischen 1 und 4 Jahren, seltener später bis zu 14 Jahren, manchmal eine ähnliche Form auch bei Erwachsenen vor. Als Ursache lässt die Beobachtung *Cordier's* (88) von 13 gleichzeitigen Fällen in einem Dorf jetzt mit einigem Grund Infection vermuthen.

Leichenbefund. Da die Krankheit fast niemals direct tödtlich ist, so sind auch die Sectionsbefunde sehr vereinzelt. Einige Autoren glaubten in den Centralorganen des Nervensystems gar nichts Pathologisches zu finden, und Andere, wie *Bouchut* (Clin. 84), wollen jetzt noch in den gewöhnlich bei alten Fällen im Rückenmark gefundenen Veränderungen secundäre Degenerationen nach einer primären Erkrankung der Muskeln und Nerven sehen. Einige Autoren, wie *Archambault* (79) und *Damaschino* (79 und 85), *Drummond-Brain* (85) u. A. haben auch in frischen Fällen dieselben Stellen der grauen Vorderhörner verändert gefunden: makroskopisch ist höchstens leichte Verfärbung nachzuweisen, mikroskopisch finden sich die Ganglienzellen des Vorderhorns entartet oder geschwunden, dafür Wucherung von Gefässen, Körnchenzellen, Kernen und Bindegewebe. Eine vasculäre Reizung scheint den Process einzuleiten, durch deren Rückgang vor tieferer Schädigung ein Aufheben des grössten Theils der ersten Lähmung bedingt ist. Die vorderen Wurzeln und auch die Vorderseitenstränge entarten später mit, die Vorderhörner schrumpfen zuletzt; die gelähmten Muskeln atrophiren.

Symtpome. Häufig gehen der Lähmung einige Tage Fieber und Convulsionen voraus, doch sind mir auch Beispiele bekannt, wo Kinder sich Abends gesund und munter hinlegten, Nachts unruhiger, als gewöhnlich, schliefen und am anderen Morgen schon die vollständig entwickelte Lähmung hatten. Nur ausnahmsweise nimmt der fieberhafte Beginn einen längeren Zeitraum ein. Soporöse Zustände im Beginn deuten auf anfängliche Mitbetheiligung des Gehirns ebenso, wie die später manchmal complicirende Facialislähmung. Nach Ablauf dieses

ersten Stadiums oder manchmal eines Morgens plötzlich findet man die Lähmung. Ein Arm oder ein Bein hängt entweder vollständig herunter, oder es sind nur einzelne Muskelgruppen gelähmt, nachdem die anfangs oft verbreitetere Lähmung zurückgegangen ist. Auch Schmerzhaftigkeit kann anfangs bestehen.

Der Häufigkeit nach bleibt meist nur ein Glied gelähmt (7 unter 10 Fällen), Monoplegie, und zwar meist das (linke) Bein; dann kommt Lähmung beider Beine, Paraplegie, sehr selten sind einfache oder gekreuzte Hemiplegieen, Lähmung aller Glieder oder beider Arme (*Seeligmüller* 78/79). Ueberwiegend sind die Extensoren gelähmt. Der Arm hängt schlaff herab und fällt, emporgehoben, sofort wieder nieder. Sind nur die Oberarmmuskeln gelähmt, so sind die Kinder wohl noch im Stande, mit der Hand etwas zu fassen, aber nicht es zum Munde zu führen. Grössere Kinder helfen mit dem gesunden Arme dem kranken nach. Die einzige Formveränderung, die schon gleich zu Anfang bemerkbar wird, ist eine Abflachung der äusseren Contour der Schulter durch Lähmung des Deltamuskels und die eigene Schwere des herabhängenden Armes. Bleibt die Armlähmung dauernd, so bildet fast stets ein magerer lahmer Oberarm mit gut entwickeltem Vorderarm das für Kinderlähmung charakteristische Bild.

Die Lähmung einer unteren Extremität erstreckt sich selten über alle Muskeln des Fusses, trifft oft nur die des Unterschenkels und von diesen wieder meist die vom N. peronaeus versorgten. Kleine Kinder, welche noch nicht stehen können, lassen beim Schreien das gelähmte Bein flach liegen, während sie das andere an den Leib aufziehen; wenn sie sitzen und die Unterschenkel über den Stuhl herabhängen lassen, so baumelt der gelähmte willenlos herunter, konnten sie aber schon gehen, so machen sie gar keine Gehversuche mehr, oder schleifen nur bei partieller Lähmung einzelner Muskeln den Fuss nach und versuchen wohl auch, auf dem gesunden Fusse allein zu hüpfen.

Sind beide Füsse befallen, so bleiben die Kinder unbeweglich im Bette liegen, lernen jedoch bald sitzen, und die wieder erwachende Functionsfähigkeit geht von oben nach unten, so dass zuerst der Oberschenkel, dann der Unterschenkel und endlich der Fuss bewegt werden kann. Bemerkenswerth ist, dass niemals die Blase noch der Mastdarm gelähmt werden. Muskeln, welche nicht in wenigen Tagen, längstens 3—4 Wochen, ihre Thätigkeit wieder erlangt haben, bleiben meistens für immer gelähmt. Die Lähmung der Arme geht häufiger und rascher in Genesung über, als die der Beine.

Charakteristisch für die Kinderlähmung ist, dass die Sensibilität der entsprechenden Haut niemals gestört ist, aber die Reflexe (siehe S. 374) von den Sehnen aus aufgehoben, von der Haut aus (Kitzelreflex im Schlaf zu versuchen) geschwächt sind. Die elektrische Erregbarkeit sinkt bei einiger Dauer der Lähmung rasch, und allmählich machen sich die schwersten Grade der Entartungsreaction (s. S. 360) geltend. Längstens binnen Jahresfrist geht die Erregbarkeit ganz verloren. Selbst nach diesem Verlust ist noch Heilung möglich, indem in einzelnen Fällen die willkürliche Bewegung nach ½—¾ Jahren noch früher, als die elektrische Erregbarkeit, wieder zu erwachen beginnt.

Gewöhnlich nehmen bald die trophischen Störungen sichtlich überhand, die Fettpolster des betroffenen Gliedes schwinden und die

Temperatur sinkt. Durch den Schwund der Fettpolster und der Musculatur, verbunden mit dem Zuge, welchen die Schwere der Glieder und die ungelähmten Antagonisten ausüben, treten die Vorsprünge der Knochen und Gelenke mehr und mehr hervor und liefern schliesslich das Bild der paralytischen Verkrümmungen. Selbst die Knochen bleiben in ihrem Längswachsthum etwas zurück, so dass gewöhnlich bei dem Erwachsenen der Unterschied zwischen der gelähmten und normalen Extremität 1—2 cm, manchmal sogar viel mehr beträgt.

Die Verkrümmungen, welche die essentielle Lähmung im Gefolge hat, sind natürlich sehr mannigfaltig. Die gewöhnlichsten sind: Pes varus oder varo-equinus, seltener valgus und calcaneo-valgus (Cap. 13. 6), an den oberen Extremitäten permanente Contractur der Hand und Finger, am Rumpfe Verkrümmungen der Wirbelsäule, Abstehen der Scapula und Caput obstipum.

Ueber **Verlauf und Ausgang** ist es in den ersten Tagen unmöglich, sich bestimmter auszusprechen, indem einerseits ausgedehnte Lähmungen mit schweren Anfangssymptomen rasch heilen, andererseits circumscripte Lähmungen zeitlebens bestehen können. Erst nach 1—2 Wochen entscheidet es sich, ob die Lähmung den gutartigen, transitorischen oder den bösartigen, permanenten Charakter annimmt. Reagiren die Muskeln auf faradische und galvanische Reizung nicht mehr und beginnt ihre Ernährung zu leiden, so wird fast immer die Lähmung für Lebenszeit bleiben (vgl. oben). Durch Ueberanstrengung und Erkältung soll noch spät Uebergang in progressive Muskelatrophie stattfinden können. (*Seeligmüller* 78/79.)

Die Beschwerden des einzelnen Kranken richten sich sehr nach dem Sitze der Lähmung. Die Deformität der Glieder wird durch Lähmung einzelner Muskelgruppen und den dadurch aufgehobenen Antagonismus oft grösser, als durch Lähmung ganzer Extremitäten.

Für die **Diagnose** ist die Art des Eintritts und Verlaufs, die unregelmässige Vertheilung, später das Stationärbleiben der Lähmung, das Freibleiben der Sensibilität und der Sphincteren, insbesondere aber das rasche Schwinden der faradischen Reizbarkeit wichtig, auch in Fällen, wo Facialislähmung einen complicirenden (Hirn-) Process anzeigt (*Henoch*). Das Schwinden der Reizbarkeit ergibt den bestimmtesten Unterschied von der cerebralen Lähmung (s. S. 363). Polyneuritis s. S. 397.

Behandlung. Man hat, wie fast bei allen, auch bei diesem Leiden die Antiphlogose, örtliche Blutentziehungen, Kälte und graue Salbe versucht (was Alles nach der jetzigen Anschauung am Rückgrat zu appliciren wäre). Nur in den seltenen Fällen, wo der initiale Insult schwer und langanhaltend ist, mit Cerebralerscheinungen, Betäubungen etc. verbunden, dürfte diese Antiphlogose unter Miteinbegriff des Kopfes schon durch die vitale Indication geboten sein.

Nach Ablauf des ersten Insults wird man sich zunächst auf kleine Gaben Jodkalium, täglich kalte Ueberrieselung des Rückens, Warmhalten des gelähmten Gliedes und passive Bewegung desselben beschränken. Stellt sich nach längstens 2—3 Wochen keine Beweglichkeit ein, so ist es an der Zeit, zunächst mit inducirter Elektricität, die täglich einmal 5—10 Minuten angewendet wird, der Unthätigkeit der Musculatur entgegenzutreten. Daneben kann mit Nutzen

ein schwacher absteigender constanter Strom durch das Rückenmark geschickt werden. Die elektrische Behandlung soll eventuell mit „eiserner“ Ausdauer monatelang fortgesetzt werden. Wenn auf Faradisation die Muskeln nicht mehr reagiren, aber auf Galvanisation, so habe ich mit Glück sofort diese angewandt und rathe es, wo ein solcher Apparat zur Disposition ist. Ein andermal habe ich auch unter langer Faradisation die Erregbarkeit wiederkehren sehen. Wenn wieder nach einigen Wochen keine Besserung erreicht ist, so versuche man neben elektrischer Weiterbehandlung das schwefel- oder salpetersaure Strychnin, innerlich je nach dem Alter zu 0,003—0,01 auf den Tag oder subcutan zu 0,0005—0,002 in der Woche 2—3mal. Man muss mit Steigerung innerhalb der angegebenen Dosen ausserordentlich vorsichtig zu Werke gehen, um dem Eintritt tetanischer Krämpfe vorzubeugen, auf deren erste Anzeigen man den Angehörigen besonders zu achten empfehle (Gegenmittel: Tannin, laue Bäder, Morphiuminjection, Chloroforminhalation).

Bouchut (Clin. 84) wendet, ausgehend von der Annahme einer musculären Entstehung der Lähmung, vom 1. Tage ab den constanten Strom an, Anode nahe der Wirbelsäule, Kathode auf die Lähmung, und fährt monatelang damit fort. Er behauptet, so sei jeder Fall heilbar, während durch Unterlassen dieses Eingriffs man der musculären Lähmung gestatte, spinal und unheilbar zu werden. Jedenfalls sind *Bouchut*'s Beobachtungen dadurch von Werth, dass sie die Unschädlichkeit sofortiger Galvanisation beweisen und den Versuch damit nahe legen. Wo ein grosser constanter Strom fehlt, soll er durch 8—10 Stunden täglich dauernde schwache Ströme von 4 kleinen Daniell'schen Elementen (von Trouvé und Calland in Paris verbessert, Preis 6—8 Frcs.) ersetzt werden können.

Die Verkrümmung der Extremitäten muss durch fixirende Verbände verhütet oder nöthigenfalls unter Zuhülfenahme von Muskeldurchschneidungen beseitigt werden, und gegen die unheilbaren Paralysen können mannigfache Stützapparate in Anwendung kommen. Bei paralytischen Verkrümmungen kann man Ankylose in zweckmässiger Stellung durch lange Fixationsverbände, Wasserglasverbände (mit Hülfe von Gypsverbänden, s. Klumpfuss), in denen die Kinder gehen, erstreben. Starker Wachsthumsverringerung beugt *Schüller* (89) durch täglich 1—mehrstündige mässige elastische Umschnürung des Gliedes vor, durch welche nur der venöse Rückfluss gehemmt und die Blutfülle des Gliedes gefördert wird. — Behandlung der Schulterlähmung s. auch S. 397.

5) Seitenstrangsklerose. Lateralsklerose. Spastische Spinalparalyse und spastische Cerebrospinalparalyse.

Wesen und Entstehung. Die Krankheit stellt in der reinen Form eine ausschliessliche Schwäche oder Lähmung der Muskeln mit krampfhafter Spannung in denselben vor. Etwas Aehnliches ist von *Delpech* 1828, *Little* 1853, *Stromeyer* 1864 schon erwähnt, das Krankheitsbild aber erst 1875 von *Erb* scharf gezeichnet und in Beziehung zu seinem vorauszusetzenden Hauptsitze, den Seitensträngen des Rückenmarks gebracht worden. In den Pyramidenbahnen dieser (4) und wahrscheinlich auch der Vorderstränge (1), vielleicht auch unter Mitbetheiligung der bei der Reflexbewegung (s. S. 370, Fig. 30) betheiligten vorderen Abtheilung der Seitenstränge (3), muss der Sitz der lediglich die Bewegung be-

treffenden Anomalie gesucht werden. Die Krankheit braucht aber nicht bloss primär diese befallen zu haben, sondern sie kann auch durch Druckschädigung der Pyramidenbahn irgendwo angeregt sein, z. B. schon im Hirn durch hydrocephalischen Druck auf die Capsula interna (*Schultze* 76 und *Kestner-Kohts* 83), Sklerose des Hirns (*Förster* 80), woher die Benennung Cerebrospinalparalyse, oder im Rückenmark durch Meningitis, einfache Myelitis, Spondylarthrocace, Tumoren etc., worauf vorwiegend die Störung in den Seitensträngen zustande kommt. Auch nach acuten Krankheiten und bei Syphilis ist diese Lähmung beobachtet worden.

Die Krankheit entsteht fast immer im Kindesalter, ist häufig schon angeboren und wird dann auf schwere und vorzeitige Geburt, Asphyxie und Apoplexia neon., mangelhafte Anlage (Agenesie) der motor. Rindenfelder und Pyramidenbahn (*Soltmann* 88), Verwandtschaft oder neuropathische Belastung der Eltern bezogen. Knaben überwiegen.

Bei dem **Leichenbefund** hat sich nur ausnahmsweise einmal eine fast lediglich auf die Seitenstränge und Pyramidenbahn (auch Vorderstränge) beschränkte Erkrankung gefunden, da sich später Complicationen bildeten oder die oben erwähnten Veränderungen von vornherein da waren. Ich habe in 2 Fällen zugleich in den Muskeln der unteren Extremitäten die Veränderungen der Pseudohypertrophie der Muskeln (s. S. 395) gefunden.

Symptome. Manchmal ohne deutlich bekannten Anfang bald nach der Geburt, manchmal bei kleinen Kindern unter Vorausgang krankhafter und soporöser Erscheinungen, endlich auch mit ganz allmählich sich entwickelndem Anfang beginnt immer in den unteren Extremitäten Schwäche und Steifigkeit sich zu zeigen. Manche Kinder haben nie oder nur ganz unvollkommen gehen gelernt. Neben der Schwäche macht sich die Spannung besonders in den Adductoren und Flexoren geltend. Die Füsse stehen desshalb in Pferdefussstellung, in den Knieen und Hüften besteht theilweise Beugung, wesshalb Lordose der Lendenwirbelsäule compensirend zutritt; die Kniee sind an- oder übereinander gedrückt und schwer von einander zu entfernen. Der Gang findet schwerfällig, oft nur unterstützt, hüpfend auf den Zehen statt, welche beim Vorwärtsschreiten auf dem Boden streifen und leicht stolpernd vor die des anderen Fusses aufgesetzt werden (spastischer Gang). Bei jeder raschen passiven Bewegung wird die Spannung der Muskeln fühlbar. Die Sehnenreflexe (s. S. 374) sind anfangs erhöht und lange erhalten, nehmen höchstens ganz spät ab. Die elektrische Erregbarkeit bleibt unverändert und die Muskeln atrophiren nicht; ich habe sogar zweimal Pseudohypertrophie derselben gesehen. Sensibilität und Sphincteren, ebenso wie die Hirnthätigkeit sind in reinen Fällen intact, Ataxie (s. S. 382) tritt nicht auf. Dagegen können in den von vornherein complicirten oder sich später complicirenden Fällen entsprechende Störungen auch in diesen Functionen vorkommen. Auch tetanische Anfälle kürzerer Dauer sind bei Kindern beobachtet worden (*Pollak* 79). In späten Stadien können dieselben Erscheinungen, wie in den Beinen, auch in den Armen auftreten.

Die Unterscheidung von cerebraler Kinderlähmung, die auch spastische Symptome macht (s. S. 364), beruht ausser den hier stärker vorwiegenden Hirnerscheinungen hauptsächlich auf der diese charakterisirenden Halbseitigkeit; die Unterscheidung von nachfolgender Form

auf der fehlenden Muskelatrophie, diejenige von der Meningitis hypertroph. cervical. ist S. 372 angegeben; hier kommt noch der Beginn in den Beinen hinzu.

Der Verlauf der Krankheit ist oft ausserordentlich langsam, weist Stillstand, selbst Besserung und Heilung auf, mehr spontan als durch Behandlung (*Seeligmüller* 78/79).

Die **Behandlung** mit Galvanisation von Rückenmark und Muskeln, auch Faradisation der letzteren hat wenig Erfolg. Mehr die chirurgisch-orthopädische mit Verbänden und Tenotomieen an den contrahirten Muskeln (Achillessehne), ähnlich wie bei der vorigen Krankheit.

Ich habe in einem Fall, in dem die Adductoren-Contractur das störendste Symptom war, eine stärkere Spreizung allmählich erzielt durch täglich mehrstündige Lagerung auf einem Brett, auf dem die Beine immer weiter von einander angeschnallt wurden. *Lücke* hat eine Beschleunigung der Besserung noch durch subcutane Adductoren-Durchschneidung bewirkt. Bei Pferdefuss schien mir Eingypsung in möglichst rechtwinkliger Stellung nützlich.

6) Die amyotrophische spastische Spinalparalyse. Sklerose der Seitenstränge und Vorderhörner. Amyotrophische Lateralsklerose.

Wesen und Entstehung. Hier kommt zu der im vorigen Artikel beschriebenen Krankheit noch Atrophie der gelähmten Muskeln in Folge von Mitbefallen der grauen Vorderhörner. Die von *Charcot* und *Joffroy* 1869 entdeckte Krankheit ist im Gegensatz zur vorigen bei Kindern viel seltener, als bei Erwachsenen, aber doch von *Seeligmüller* (78/79) zwischen 3 und 10 Jahren 5—6mal in 2 Familien, in denen sich die Krankheit wahrscheinlich durch Inzucht gehäuft hatte, gefunden worden.

In der **Leiche** findet man Untergang der Nervenfasern in den Seitensträngen und der Pyramidenbahn der Vorderstränge, Zerfall der Ganglienzellen der grauen Vordersäulen. Indem die ausfallenden Elemente durch reichliche Bindegewebswucherung ersetzt werden, entsteht Härte, Schrumpfung, Graufärbung, Sklerose der kranken Stellen. Manchmal sind auch Nervenkerne der Medulla oblongata und Gehirnpartieen befallen.

Während die **Symptome** im Uebrigen denen der vorigen Krankheit völlig entsprechen, fällt nur, besonders bei Erwachsenen, der Beginn der vorliegenden im Arm (statt im Bein) auf, während allerdings bei Kindern auch die Beine den Anfang machen können oder gleich folgen (*Seeligmüller*). Den Hauptunterschied macht die Atrophie der Musculatur, mit deren höheren Graden auch Entartungsreaction (S. 360) verbunden ist. Daneben ist die Verstärkung der Sehnenreflexe bezeichnend. Gefühl, Urinentleerung, Coordination (S. 381/82) bleiben bis zuletzt unberührt, dagegen treten gegen das Ende gewöhnlich durch Befallen der Medulla oblongata die bei der Bulbärparalyse beschriebenen Symptome hinzu und führen den Tod herbei. Bei Kindern ist der Verlauf durch grössere Langsamkeit etwas günstiger.

Die Unterschiede von der Meningitis cervical. hypertroph. sind bei dieser (S. 372) angegeben, die von der progressiven Muskelatrophie bestehen in der bei unserer Krankheit der Atrophie vorausgehenden Lähmung und der zu ihr später zutretenden Entartungsreaction, endlich in den verstärkten Sehnen-

reflexen, später den Bulbärsymptomen, die zur juvenilen Muskelatrophie (s. S. 393) nie treten.

Die **Behandlung** hat bis jetzt noch nichts ausgerichtet, höchstens bei Kindern Verhütung oder Correction von Contracturen.

Anhang. **Paramyoklonus.** Unter diesem Namen hat zuerst *Friedreich* (81) einen Zustand beschrieben, der in fortwährenden rhythmischen Zuckungen aller symmetrischen Muskeln der Extremitäten, des Rumpfs, des Gesichts, mit fortwährendem Schliessen und Oeffnen der Augen, Verzerren des Mundes etc., Zuckungen des Kopfes, manchmal sprungartigem Indiehöheschnellen auf beiden Füssen (*Remak* 83), Erschütterung des ganzen Körpers (*Bouchut*), Juchzen und Schluchzen beim Athmen (*Seeligmüller* 86) besteht. Meist zucken nur einzelne Muskelgruppen, selten alle gleichzeitig, im Schlaf tritt Ruhe ein. Der Zustand ist vielleicht 15—20mal bei Kindern beobachtet (bei Erwachsenen ausnahmsweise), wenn man alle Fälle von sogen. Chorea electrica, wie es nach *Remak* und *Eulenburg* (83) geboten erscheint, hieher rechnet. Er kommt manchmal neben Chorea vor, unterscheidet sich aber von ihr durch Regelmässigkeit der Zuckungen und inhibitorische Kraft des Willens und der Coordinationsbewegungen auf jene bei dem Paramyoklonus. Schon *Friedreich* sah den Grund der Krämpfe in einer abnormen Reizbarkeit der grauen Vorderhörner, wo der Reiz durch Schreck (auch in einer eigenen Beobachtung bei 14jährigem Kind), Kälte etc. ausgelöst werden könne. Galvanisation des Rückenmarks mit Einschluss des Ganglion supremum (*Löwenfeld* 83) führte Heilung herbei.

Auch ein **Tremor**, Intentionszittern, wie bei multipler Sklerose, soll nach *Talma* (85) durch Reiz der grauen Vorderhörner von der Peripherie (Biss in den Arm) ausgelöst werden können.

7) Sklerose der Hinterstränge. Tabes dorsalis.

Wesen und Entstehung. Die Sklerose der Hinterstränge (und auch der Hinterhörner) hat zwei wichtige Erscheinungen zu Folge: 1) Störung der Coordination (Ataxie), d. i. des richtigen Ineinandergreifens der Muskeln, des Gleichmaasses bei der Bewegung, 2) Beeinträchtigung des Gefühls in der Haut sowohl, wie in den Muskeln. Die tabischen Erkrankungen sind im Kindesalter ausserordentlich selten, besonders die voll entwickelten; relativ häufiger noch ist die gerade dem späteren Kindesalter angehörende, aber auch schon mit 3½ Jahren constatirte (*Leubuscher* 82) hereditäre Ataxie oder *Friedreich*'sche Tabes, welche sich vor der gewöhnlichen durch völliges Fehlen der zweiten Erscheinungsgruppe der Sensibilitätsstörungen auszeichnet. Sie kommt meist bei mehreren Kindern einer Familie vor, woraus auf hereditäre Entstehungsmomente geschlossen wird. Hereditäre Lues ist wahrscheinlich (*Remak* 85, *Freyer* 87). Auch Onanie, vorausgegangene Pachymeningitis werden als Veranlassungen tabischer Erscheinungen im Kindesalter angesehen.

In der **Leiche** findet man die von der Bindegewebswucherung und dem Markverlust der Nervenfasern herrührende graue Verfärbung in den Hintersträngen des Rückenmarks auch beim Kinde, doch hält die Degeneration regelmässiger die Kleinhirnseitenstrangbahn (Fig. 30. 5. S. 370) inne, der man die Coordinationsfunction zuschreibt, ausserdem später die Pyramidenbahn (Fig. 30, 1 und 4) und meidet die Randzone der Hinterhörner, wesshalb Gefühlsstörungen fehlen (*Rütimeyer* 87).

Von den **Symptomen** fehlen der hereditären Tabes gewöhnlich die einleitenden lancinirenden Schmerzen. Sie beginnt manchmal mit Enuresis nocturna und auch diurna. Zu den ersten Erscheinungen gehören Bewegungsstörungen, durch Ataxie der Beine und bei Kindern sehr bald auch der Arme hervorgerufen, wohingegen die Sensibilität immer ungestört ist und daher auch das Romberg'sche Symptom des Schwankens bei geschlossenen Augen der reinen Friedreich'schen Ataxie fehlt. Auch die einfache Muskelkraft bleibt lange ungeschädigt.

Man erkennt die Ataxie an dem ungeschickten, den Zweck wiederholt verfehlenden, ausfahrenden Charakter, welchen vorgeschriebene Bewegungen bei den Kranken annehmen: Beschreiben eines Kreises mit dem Fuss in der Luft, Berühren eines bestimmten Punctes (Knie) mit der Ferse, schleudernder, stampfender Gang, Ungeschick im Zuknöpfen, im Schreiben, im Berühren und Fassen dünner Gegenstände mit den Fingern. Dagegen zeigt sich Erhaltung des Gefühls und besonders des Muskelgefühls, wenn alle diese Bewegungen nach Schliessen der Augen nicht schlechter gemacht werden, wenn danach die Lage und passive Bewegung der Glieder noch richtig beurtheilt wird, endlich das erwähnte Romberg'sche Symptom ausbleibt. Dass übrigens diese Zeichen für erhaltenes Gefühl bei Kindertabes nicht immer vorhanden sind, habe ich (bei 10jährigem Mädchen), wie Andere, gesehen.

Die Sehnenreflexe (s. S. 374) fehlen auch bei Kindern. Als Besonderheit dieser Form stellen sich Sprachstörungen und Nystagmus ein, während sonstige Augensymptome, auch die (reflectorische) Pupillenstarre bei Lichteinfall gewöhnlich fehlen. Dem in dem Leichenbefund erwähnten Befallen der Pyramidenbahn entsprechen die später eintretenden Lähmungen und Contracturen. Blasenschwäche tritt sehr spät ein. Der Verlauf der Friedreich'schen Tabes ist ein hervorragend langsamer.

Es ist übrigens schon angedeutet, dass auch alle der hereditären Form nicht eigenen tabischen Erscheinungen einmal beim Kind vorkommen können; es sind ausser den schon genannten noch die blitzartigen Schmerzen, die Sehnervenatrophie, die paralytischen Strabismen, die Ptosis, die gastrischen Crisen (Cardialgieen und Erbrechen), das Gürtelgefühl. Ob diese Fälle doch der hereditären oder der gewöhnlichen Tabes zuzurechnen sind, will ich nicht entscheiden.

Während langer Stillstand und vielleicht spontaner Rückgang der hereditären Tabes mehr, als der anderen, eigen sind, soll die **Behandlung** weniger, als bei dieser, ausrichten. Galvanisation des Rückens und Bearbeitung der Haut des Rückens und der Extremitäten mit dem faradischen Pinsel mag versucht werden; medicamentös in geeigneten Fällen antisyphilitische Mittel, ferner Argent. nitr., Ergotin, Jodkalium innerlich, als Badekur die gashaltigen Soolen (Nauheim, Rehme) und Moorbäder. Neuerdings ist Suspension, wie bei Anlegung eines Gypscorsettes (s. Cap. 13, 3), empfohlen worden: 2mal wöchentlich 1—3 Minuten lang, alle ½ Minute abwechselnd, an Kopf und Schulter. (*Wotchukowsky* und *Charcot* 89.) Vorsicht wegen der Möglichkeit plötzlicher Todesfälle!

8) Spina bifida. Hydrorrhachis. Hiatus spinalis congenitus.

Wesen und Entstehung. Unter Hydrorrhachis versteht man eine angeborene Geschwulst, welche sich an der Wirbelsäule und zwar meistens an deren Lenden- oder Sacraltheil, seltener an der Brust, noch seltener an den Halswirbeln zeigt und von einer Ausstülpung des Rücken-

marks oder auch nur der Rückenmarkshäute durch eine Knochenlücke des Wirbelkanales herrührt. Diese ist entstanden durch Verwachsung jener Theile mit der äusseren Haut oder den Eihäuten in frühen Abschnitten der Fötalperiode (*Ranke* 78, *Cruveilhier* Anat. path.), manchmal auch wohl durch einfache Bildungshemmung. Nach *Chaussier* kommt auf 1000, nach *Demme* (82) auf 630 Kinder eines mit Spina bifida, manchmal in einer Familie mehrere.

Nach *v. Recklinghausen* (86) entsteht bei ausbleibendem Schluss der Medullarrinne ein Vorfall des Rückenmarks selbst, das dann flach und blasenförmig nach aussen getrieben wird. Bei hydropischer Auftreibung des bereits geschlossenen Medullarrohrs können auch bloss die Häute vorfallen, Hydrorhachis externa, oder die äussere Wand des Rückenmarks mit: Hydrorhachis interna.

Leichenbefund. Bei dem geringsten Grade des Uebels sind die Bogenhälften des Rückgrates vollkommen entwickelt und nehmen auch eine fast normale Stellung ein, nur sind die Processus spinosi nicht vereinigt und lassen eine enge Spalte zwischen sich. Selten ist ohne Spaltung der Sack durch ein Intervertebralloch ausgetreten. In einem höheren Grade sind die Bogenhälften unvollkommen, indem einige Dornfortsätze ganz fehlen und so eine breite Spaltung bedingen. In einem noch höheren Grade sind auch die Wirbelkörper getrennt, und es findet sich dann eine durch die ganze Dicke der Wirbelsäule durchgehende Spalte. Im höchsten Grade endlich sind von einzelnen Wirbeln nur Rudimente vorhanden.

Untersucht man die Geschwulst selbst, so findet man den Sack gebildet entweder aus Dura mater und Arachnoidea, oder es ist die erstere Haut nur durchbrochen, und es stülpt sich die letztere als ein Sack aus dieser so entstandenen Oeffnung der harten Haut heraus. Die darüber liegende Cutis ist entweder von normaler Beschaffenheit, oder sie ist atrophisch, halb durchscheinend, oder sie fehlt gänzlich, wobei meist die dünne Arachnoidea schon im Uterus oder während der Geburt platzt und in losen, schwarzen Fetzen an der Peripherie der Spalte hängt. Die Geschwulst ist bei erhaltenen Hüllen im Leben ziemlich prall und fluctuirt, in der Leiche collabirt sie, und der Sack wird schlaff. Ihr Inhalt ist reiner Liquor cerebrospinalis. Die Grösse und Form der Geschwulst ist sehr verschieden, bald ist sie so klein, dass sie nur dem Gefühle, nicht dem Gesichte erkennbar ist, bald erreicht sie die Grösse eines Hühnereies, ja eines Kindskopfs. Die gewöhnlichste Stelle für die Spina bifida ist die Lendengegend, doch hat man schon an jedem Wirbel Spaltung beobachtet. Das Rückenmark ist dabei entweder ganz intact, oder es kann auch, wenn die Geschwulst tief unten an den Lendenwirbeln sitzt, sich büschelförmig in den Wandungen des Sackes verbreiten. — Eine totale Spaltung der Wirbelsäule kommt nur bei Monstrositäten, Hemicephalen u. dgl. vor und ist nicht Gegenstand klinischer Bearbeitung.

Symptome. Mit der Schilderung des pathologisch-anatomischen Befundes sind auch die Symptome schon ziemlich erschöpft. Die Gestalt der Geschwulst ist ei- oder birnförmig, zuweilen kann man einen dünneren Stiel unterscheiden. Die Haut darüber ist meist missfarbig, röthlich violett, auch findet man deutliche, sternförmige Narben in der Mitte der Geschwulst, wobei dieselbe mehr abgeflacht ist.

Drückt man mit den Fingern auf die Geschwulst, so wird sie etwas kleiner; wenn noch ein zweiter Sack an der Wirbelsäule oder ein gleichzeitiger Hydrocephalus congenitus externus besteht, so bemerkt man dafür ein Prallerwerden an diesen Theilen. Uebrigens ist jeder Druck, sogar schon die Berührung der Geschwulst schmerzhaft und veranlasst sehr gewöhnlich tetanische Zuckungen. An grossen Geschwülsten mit atrophischer Hautdecke ist zuweilen auch die Respiration sichtbar, die Geschwulst nimmt bei der Exspiration zu und bei der Inspiration wieder ab. Untersucht man die Ränder der Geschwulst mit dem Finger genauer, so findet man deutlich die Spaltung der Wirbel, den oberen und unteren Winkel der Spalte und die myrthenblattförmige Erweiterung gegen ihre Mitte.

Was die übrigen körperlichen Verhältnisse betrifft, so werden diese Kinder meist lebend geboren, bleiben aber nur in ganz seltenen Fällen länger, als einige Tage, am Leben. Die Geschwulst platzt oft schon während der Geburt, zuweilen wird sie ohne geplatzt zu sein brandig, und nur ganz ausnahmsweise bleibt die über ihr befindliche Haut normal und verdickt sich nach und nach. Kommt Luft in die Geschwulst, also namentlich wenn der Sack platzt oder brandig wird, so tritt eiterig jauchige Meningitis und in kurzer Zeit der Tod ein. So sind von 32 nicht operirten 25 in den ersten 4 Wochen gestorben, bei den überlebenden treten noch später Lähmungen der Beine, des Mastdarmes oder der Blase und in Folge davon ein frühzeitiger Tod ein. Einzelne Fälle werden in der Literatur erzählt, wo solche Individuen mit verhältnissmässigem Wohlbefinden 20—30 Jahre gelebt haben. Von 25 Operirten wurden 7 geheilt, 3 blieben ungeheilt.

Bei den höheren Graden besteht übrigens dieser Bildungsfehler nur selten isolirt, gewöhnlich sind damit andere bedeutende Fehler, als Hydrocephalus congenitus, Ektopie der Blase, des Herzens, Klumpfüsse etc. verbunden.

Verwechslungen mit anderen cystösen Geschwülsten sind nicht leicht möglich, weil man die nicht geschlossenen Wirbelbögen bei der wahren Spina bifida im Nothfall nach Punction derselben leicht durchfühlen kann. Bezüglich der Diagnose siehe auch Sacralgeschwülste S. 198. Es ist auch eine Spina bifida schon unter einer Fettgeschwulst so verborgen gewesen, dass man den Wirbelspalt nicht fühlen konnte (*Jefferson* 83). Man muss dann das Fett vorsichtig ein- oder ausschneiden und nachher nochmals zufühlen. Einfacher Vorfall von Häuten kann öfter von dem Mitvorfall des Rückenmarks durch Fehlen nervöser Erscheinungen bei ersterem, ferner Fühlen des Rückenmarks nach Entleerung des Sacks durch Punction unterschieden werden.

Behandlung. Die Chirurgen haben schon die verschiedensten Methoden versucht, die Geschwulst zu verkleinern und den Wirbelkanal zum Verschluss zu bringen. Das fast regelmässige Misslingen hat seinen Grund theils in dem starken Verlust von Liquor cerebrospinalis, theils in dem Entstehen einer septischen Leptomeningitis spinalis. Wenn kein Rückenmark selbst in der Geschwulst liegt oder seine Verletzung vermieden werden kann, so ist nach obiger Statistik jedenfalls die Operation angezeigt. Man verhütet eine gefährliche Meningitis durch antiseptisches Vorgehen und sucht ausserdem nach vollendeter Operati[on] keinen Ausfluss mehr zu gestatten. Die Operationsmethoden si[nd] nach dem Grad der Schwere des Eingriffes geordnet:

1) Einfache Punction des Sacks mit der Lancette (wenn er sehr dünn ist) und Druckverband mit antiseptischer Watte.

2) Punction und Injection von Jodglycerin (Jodi. 0,6, Kalii jod. 2,0 Glycerini 30,0) in Rückenlage, damit nichts in den Wirbelkanal einfliesst. Man lässt entweder nur wenig Flüssigkeit vorher ausfliessen und verklebt dann mit Salicylwatte und Collodium. Oder man entleert, verschliesst den Wirbelspalt durch Fingerdruck, injicirt die Jodlösung durch die noch liegende Canüle und lässt wieder ausfliessen, ehe man jenen Verschluss löst. (*Clutton* 82, *Demme* 82.)

3) Abklammern nach *Schatz* wie bei Meningo-Encephalocele (s. S. 354).

4) Exstirpation: Nach Vorausschickung der Probepunction, womit man einige Zeit vorher constatirt, dass die Entleerung des Sacks vertragen wird, Blosslegung des Tumor, dann a) bei gestielter Blase Abbinden mit Catgut und nachträgliche Eröffnung. b) Oeffnen des Sacks durch Punction, Abschneiden des Ueberflüssigen, Naht mit den serösen Flächen an einander, Transplantation von frischem Kaninchenperiost darüber und Hautnaht. *Robson* 83.) c) Loslösen des geöffneten und aussen abgeschnittenen Sacks von dem Spaltrand der Knochen und Reposition dieser Blätter, dann Freipräpariren der Wirbelbögen, Halbdurchmeisseln derselben möglichst entfernt von ihrem freien Rand, Einknicken zum Verschluss der Oeffnung und Hautnaht darüber. (*Dollinger* 86.)

Alles ist unter strenger Antisepsis vorzunehmen mit Verhütung des Eindringens gefährlicher Lösungen in den Wirbelkanal. Von jeder angeführten Methode sind Heilungen berichtet. Inoperabele Fälle, z. B. solche, die mit Hydrocephalus cong. complicirt sind, kann man mit einer gepolsterten, nur mit den Rändern anliegenden Hohlkugel vor äusseren Verletzungen schützen und diesen Schild mittels weicher Kautschukbinden fixiren.

Als Spina bifida occulta beschrieben *Virchow* u. A., zuletzt *Brunner* unter *Krönlein* (87) ein (fühlbares) Offenbleiben der Wirbelsäule ohne Vorwölbung der Häute, worüber etwas verdickte Weichtheile und Haut mit Haarbildung, Hypertrichosis (*v. Recklinghausen*), liegen.

Hydromyelie, Ausdehnung des Centralkanals des Rückenmarks kommt angeboren und meist neben Spina bif., Syringomyelie dagegen, Höhlenbildung ausserhalb des Centralkanals, nach Entzündung, Blutergüssen im Rückenmark mit folgender nervöser Störung selten bei Kindern vor.

C. Nervöse Krankheiten mit unbekannter und peripherer Localisation.

1) Eclampsia infantum. Die Fraisen (Oestreich, Bayern), Gichtern (Rheinland), Krämpfe, stiller Jammer, Convulsions.

Wesen und Entstehung. Die Fraisen spielen in der Pädiatrik von jeher eine grosse Rolle und sind den Laien sehr bekannt, daher die Menge Namen; man versteht darunter allgemeine oder partielle, klonische Muskelzuckungen, welche entweder nur einmal oder öfter nach einander auftreten und in der Mehrzahl durch eine andere, oft fieberhafte Krankheit bedingt sind oder eine solche einleiten. Das Bewusstsein ist vollständig oder nahezu verschwunden. (*Kussmaul und Tenner* 57.) Der einzelne Anfall kann von einem epileptischen nicht unterschieden werden, nur der chronische Verlauf und die bis in das spätere Leben dauernde fieberlose Wiederkehr charakterisirt die Epilepsie.

Am häufigsten treten die Fraisen in der ersten Kindheit bis zur Vollendung der ersten Dentition, insbesondere aber dem 4.—10. Monat auf, doch bekommen auch noch ältere Kinder, welche schon in dieser Zeit an Eclampsie gelitten hatten, bei dem Beginne eines acuten Exanthemes, selbst einer Angina oder gar einer einfachen Magenüberladung heftige Convulsionen.

Wie schon S. 9 angegeben, ist nach *Soltmann's*, auch ganz neuerdings durch die Untersuchungen *Westphal's* an einem Neugeborenen mit fehlender Schädeldecke bestätigten Ergebnissen die grosse Neigung des frühen Kindesalters zu krampfhaften Zuckungen in der geringen Ausbildung der in der grauen Hirnrinde liegenden Hemmungscentren begründet. Wenn die anfangs ebenfalls geringe Reizbarkeit der peripherischen Nerven anfängt zuzunehmen, so combinirt sich (in den vorhin genannten Monaten) diese nun wachsende Erregbarkeit mit der noch schlecht ausgebildeten Hemmung zu der beträchtlichen Neigung zu krampfhaften Zuckungen. — Das Auffinden von Aceton bei eclamptischen Kindern hat noch keine bestimmte ätiologische Bedeutung (*v. Jacksch* 86 u. 89).

Man unterscheidet selbstständige, idiopathische und symptomatische oder sympathische Eclampsie.

1) Die idiopathische Eclampsie kann bedingt sein durch mechanische Compression des Kopfes während der Geburt oder durch direct auf das Gehirn wirkende Nahrungsmittel und Medicamente, Spirituosa und Narcotica, auch durch Sonnenstich. Geistige Ueberanstrengung wird auch unter den Ursachen angeführt, eher dürften noch heftiger Schrecken, grosse Angst und Ausbrüche von Jähzorn erwähnt werden. Manchmal ist ein Anlass absolut nicht aufzufinden. In nicht secirten Fällen kann ein beginnendes Hirnleiden eine selbstständige Eclampsie vorgetäuscht haben; auch in secirten, wo makroskopisch nichts nachweisbar ist, wird vielleicht einmal noch mikroskopische Veränderung besonders in den motorischen Rindenfeldern und deren Ausstrahlungen Veränderungen ergeben. Den Uebergang zur symptomatischen machen die auf oft schwachen und unbekannt bleibenden Reizen beruhenden Reflexkrämpfe; die Veränderungen im Hirn haben hier wohl die Gefässfüllung betroffen und sind nach dem Tode nicht mehr erkennbar.

2) Die deuteropathische (symptomatische) oder sympathische Eclampsie ist bei weitem die häufigere Form, und zwar ist der Darmkanal dasjenige Organ, von welchem aus am häufigsten Reflexkrämpfe auftreten. Schon gleich in den ersten Tagen nach der Geburt kann Zurückhaltung des Meconiums sie veranlassen. Eine eigenthümliche, chemisch noch nicht erklärte Veranlassung ist ferner die Milch einer Amme, welche kurz vorher einer heftigen Gemüthsbewegung ausgesetzt gewesen ist. Es werden Fälle erwähnt, dass vorher ganz gesunde Kinder nach Genuss einer solchen Milch Zuckungen bekamen, plötzlich starben und bei der Section durchaus keine anderen Ursachen entdecken liessen. Im Verhältniss zu den ausserordentlich vielen Ausbrüchen von Zorn u. s. w. bei den Ammen sind diese Fälle jedoch so selten, dass man wohl auch an Zufall denken kann. Betrunkenheit der Amme wirkt jedenfalls noch sicherer in der Richtung. Nicht zu bezweifeln hingegen sind die durch die Ernährung gegeben Schädlichkeiten, wodurch bei Darmcatarrhen oder auch Verstop reflectorische oder auch durch Zersetzungen im Darm toxische K entstehen. Bei älteren Kindern sind namentlich Indigestionen

Wurmreize anzuführen, auch Mastdarmpolypen (*Demme* 80). Von den andern Unterleibsorganen, Nieren, Blase, Genitalien, endlich von den Athmungsorganen (besonders der Nase) wie von der Haut aus können Reizzustände ebenfalls reflectorische Krämpfe auslösen.

Eine weitere, wohl zu beachtende Ursache findet sich im Durchbruch der Zähne. Dieser Zusammenhang ist S. 84 schon ausführlich besprochen. Wenn Lähmungen und Blödsinn nach denselben zurückbleiben, so dürfte doch gewöhnlich eine der früher (S. 318, 324 bis 348 oder S. 360 ff.) erwähnten materiellen Veränderungen des Centralnervensystems zugrunde liegen.

Eine dritte Hauptveranlassung der Convulsionen findet sich im Ausbruch einer acuten, fieberhaften Krankheit, namentlich eines acuten Exanthemes, wobei die Krämpfe der Kinder als ein Analogon des Fieberfrostes Erwachsener erscheinen und an sich meist rasch und schadlos ablaufen. Man kann diese Ursachen mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit vermuthen, wenn Ausschlagskrankheiten, welche das betreffende Kind noch nicht durchgemacht hat, eben epidemisch herrschen und bereits Vorboten solcher sich eingestellt haben. Häufig aber sind noch gar keine Vorboten vorhanden, und man kann erst durch den Verlauf erkennen, wodurch die Eclampsie bedingt worden ist; so auch bei den Initialkrämpfen von Pneumonie, Otitis, Wechselfieber, des Typhus, der Febricula (s. Cap. 12) etc., den Fiebern in Folge von Verwundungen, Fremdkörpern und Operationen und den einfachen, bei Kindern oft mit heftigem Fieber beginnenden catarrhalischen Affectionen. Eine zu wiederholter Angina regelmässig zutretende Eclampsie blieb aus, nachdem *Vogel* die hypertrophischen Mandeln exstirpirt hatte. Heftige Keuchhustenanfälle können bei kleinen Kindern direct in einen eclamptischen Anfall übergehen. Endlich ist die grosse Neigung rhachitischer Kinder zu solchen Anfällen, oft im Anschluss an einen Glottiskrampf (s. S. 222), zu nennen. Die symptomatischen Convulsionen bei Hirn- und Rückenmarksleiden, auch Sinusthrombose (S. 318) sind betr. Orts und zum Theil oben schon berührt.

Endlich sind in der Literatur, namentlich der älteren, auch Fälle verzeichnet, wo nach rascher Heilung stark nässender Ausschläge Eklampsie entstanden sein soll. Bei dem Hydrocephalus acutus wurde schon der Zusammenhang desselben mit nässenden Kopfausschlägen berührt und dort zurückgewiesen. Dass er hier bei der Eclampsie nicht begründeter ist, wird dadurch nahe gelegt, dass viele Hunderte von Impetigo theils spontan, theils durch austrocknende Mittel schnell abheilen und die Kinder nach wie vor vollkommen gesund bleiben.

Die Erblichkeit spielt eine gewisse Rolle bei der Aetiologie dieser Krankheit. In der Regel haben auch die Eltern schon an Convulsionen gelitten, und die Mütter namentlich sind meist hysterisch und leiden an mannigfachen Parästhesieen.

Bouchut erzählt von einer Familie von 10 Personen, welche sämmtlich in ihrer Jugend an Convulsionen gelitten hatten. Ein Mädchen dieser Familie heirathete, gebar 10 Kinder und 9 dieser Kinder wurden ebenfalls von Eclampsie befallen.

Symptome. Die leichtere Form, wie sie hauptsächlich bei Kindern unter 1 Jahre beobachtet wird, ist durch folgende Symptome charakterisirt: das Kind schläft mit halbgeschlossenen Augenlidern und nach oben gerollten Augäpfeln, so dass man zwischen der Lidspalte lediglich die weisse Sclera vorblicken sieht. Die Gesichtsmuskeln

contrahiren sich im Schlafe mannigfach, wodurch es den Anschein haben kann, als ob die Kinder lächeln (Risus sardonicus, oder wie einige hellsehende Kinderwärterinnen auch sagen: „Das Kind spielt mit den Engeln"). Das Athmen geschieht schnell und regelmässig, bald oberflächlich, bald wieder in tiefen Seufzern, die Glieder machen leichte Zuckungen, die Händchen sind zu Fäusten mit eingeschlagenen Daumen geballt und die Beine mit gespreizten Zehen an den Leib gezogen. Aus einem derart unruhigen Schlafe wachen die Kinder nun erschreckt mit Geschrei oder Wimmern auf und suchen aufgewickelt durch Stampfen mit den Beinen, Krümmen und Winden des ganzen Körpers ihr Unbehagen zu erkennen zu geben. Nach Abgang von Blähungen, grösserer Menge grünen, schleimigen, übelriechenden Stuhles oder nach Erbrechen tritt gewöhnlich für längere oder kürzere Zeit Ruhe ein, je nach dem Grad der ursächlichen Verdauungs- oder anderen Störung. Davon hängt es auch ab, ob einen oder einige Tage lang die Anfälle sich wiederholen, während deren dann die Kinder in ihrer Ernährung zurückgehen. („Stille, innere Krämpfe" der Laien.)

Die schwerere Form tritt bald plötzlich auf, bald gehen ihr die vorbeschriebenen oder besonders bei älteren Kindern etwas abgeänderte Erscheinungen voraus.

Sonst folgsame, freundliche Kinder werden eigensinnig, mürrisch, jähzornig, sie bekommen leichte Zuckungen im Schlafe, knirschen auch mit den Zähnen und wachen erschreckt mit ängstlichem Geschrei auf. Die Augen werden dabei nach oben gerollt, die Augenlider sind nicht vollkommen geschlossen, die Mundwinkel zu einem unheimlichen Risus sardonicus verzogen, und das Allgemeinbefinden ist immer etwas gestört.

Plötzlich werden die Kinder ebenso im Schlafe, wie im wachen Zustande von einem Paroxismus befallen, der für sich allein betrachtet in keiner Weise von einem epileptischen zu unterscheiden ist. Sie verlieren mit einem Male das Bewusstsein gänzlich, der Blick wird starr, zuweilen stellt sich Schielen ein oder die Bulbi rollen unstät umher. Die Gesichtsmuskeln gerathen in die mannigfachsten Zuckungen, wodurch bald eine lächelnde, bald eine grollende Miene entsteht, die durch Entblössung der Zähne selbst etwas Thierähnliches annehmen kann. An den Kiefern kommen kauende, schnappende Bewegungen vor, von Zähneknirschen begleitet. Auf eingegossene Flüssigkeiten folgen nur höchst unvollständige Schlingbewegungen, und das Meiste wird wieder zum Munde herausgeschoben. Die Convulsionen haben sich fast sämmtlicher Muskeln des ganzen Körpers bemächtigt. Die Rückenmuskeln sind tonisch contrahirt oder befinden sich in tetanischen Zuckungen, an den Extremitäten kommen schlagende, stossende, drehende Bewegungen vor, die Respiration aber wird sehr unregelmässig und kann durch Krampf der Stimmritze auch vollständig sistiren. Es tritt dann auf einige pfeifende Inspirationen plötzlich Stillstand der Athembewegungen, beträchtliche Cyanose und, wenn der Krampf sich nicht in wenigen Minuten löst, der Tod ein. Durch die behinderte Circulation entstehen auch Schleimhautblutungen aus Mund und Nase; der blutige Schaum jedoch, der sich gewöhnlich vor den Lippen findet, rührt öfter von mechanischen Verletzungen der Zunge oder Mundschleimhaut her, zu welchen bei den schnappenden, beissenden Kieferbewegungen und den mannigfachen Versuchen der Umgebung, dieselb

zu behindern, Gelegenheit genug gegeben ist. Der Herzmuskel contrahirt sich sehr schnell, jedoch unrhythmisch. Stuhl und Urin gehen häufig unwillkürlich ab. Die Hauttemperatur ist, wenn es sich nicht um das Initialfieber einer acuten Krankheit handelt, am Rumpfe normal, an den Extremitäten eher erniedrigt, gegen Ende des Anfalles erhöht sich stets die Temperatur etwas und bricht gewöhnlich Schweiss aus. Die Sensibilität der Haut ist so vollkommen verloren gegangen, dass man auf keine, auch nicht die schmerzhafteste Weise die Kinder zum Bewusstsein bringen kann und sie sich durch ihre convulsivischen Bewegungen oft verletzen, ohne es zu empfinden.

Es ist hier eine Beschreibung von Symptomen angegeben, die kaum jemals alle bei einem einzigen Anfalle beobachtet werden, sondern von denen immer einige ausbleiben können, ohne dass desshalb der Anfall ein leichter oder unvollständiger genannt werden müsste.

Die Dauer eines solchen eclamptischen Anfalles währt häufig nur einige Secunden, höchstens Minuten, es gibt aber Anfälle, die diese Zeit um Vieles übersteigen und insbesondere mit unvollkommenen Remissionen ohne Wiederherstellung des Bewusstseins stunden- und tagelang dauern. Nach Beendigung der Krämpfe tritt durchaus ein Zustand ein, wie nach einem epileptischen Anfalle: die Kinder bleiben halb comatös, erschlafft. Hatte es sich nur um eine symptomatische, eine Initialeclampsie gehandelt, so können nun die Erscheinungen und gegebenen Falles auch das Fieber der heranziehenden Krankheit sich ausgesprochener geltend machen.

Verlauf und Ausgang. Die partiellen Muskelcontractionen, die ächten sog. Fraisen, können viele Tage lang während einer acuten Krankheit fortbestehen, ohne dass desshalb die Gefahr des Uebels an sich besonders vermehrt würde. Die schweren Initialeclampsieen aber sind meist mit einem einzigen Anfall beendigt. Dieser einzige Anfall kann schon tödtlich sein; oder es entwickelt sich am folgenden Tage der ihn veranlassende Krankheitsprocess weiter, und hiemit erscheinen wiederholte sympathische Eclampsieen abgeschnitten. Die durch gastrische und andere Reize bedingten werden durch Erbrechen, durch Abgang von Blähungen oder diarrhoischen Stühlen etc. gehoben, die auf Blutintoxication beruhenden kehren niemals wieder, sobald die acuten Exantheme, Scharlach, Blattern, Masern, einmal zum Ausbruch gekommen sind.

Andere auf immer wiederkehrendem Reiz beruhende Anfälle, wie im Keuchhusten, in der Rhachitis, die Zahneclampsieen, endlich die idiopathischen können sich in Abständen öfter wiederholen. Bei zunehmender Intensität wächst dann die Gefahr, besonders die Zahneclampsieen gelten für bedenklich und die beim Keuchhusten meist für tödtlich, um so mehr, als sie auch gewöhnlich kleinere Kinder betreffen. Der Tod im Anfall erfolgt meist durch Krampf der Athemmusculatur. Bleibende Lähmungen, Contracturen (Schielen) etc. sind stets auf ursächliche Hirnleiden zu beziehen. Ueber Ausgang in Epilepsie s. nachher.

Die **Diagnose** hat vor Allem festzustellen, ob ein fieberhaftes Leiden zugrunde liegt, und durch minutiöse Körperuntersuchung die Art desselben festzustellen. Nicht minder ist darauf zu achten, ob der

Weiterverlauf eine Entzündung der Hirnhäute oder eins der S. 387 bezeichneten Hirn- und Rückenmarksleiden annehmen lässt. Bei fehlendem oder geringem Fieber, zurücktretenden Cerebralerscheinungen sind die andern in dem Abschnitt über Entstehung genannten Leiden in's Auge zu fassen.

Das Mitvorhandensein aller dieser Leiden, die als Anlass für den Anfall und event. auch für seine Wiederholung nachweisbar sind, ist das einzige Unterscheidungsmittel gegenüber der Epilepsie. Wenn idiopathische Eclampsie wiederholt mit freien Intervallen und ohne eine solche nachweisbare Gelegenheitsursache auftritt, so ist es unmöglich, sie von der Epilepsie zu trennen. Erst das fernere Leben und die Dauer der Krankheit über das Kindesalter hinaus sichern in diesen Fällen die Diagnose der Epilepsie. Darum wird es auch nur für symptomatische Eclampsie möglich sein zu sagen, dass sie in Epilepsie übergeht, da es sich bei der idiopathischen von vornherein um Epilepsie gehandelt haben kann. Bei jener hat man aber meines Wissens den Uebergang noch nicht beobachtet.

Behandlung. Es ist hier dringend indicirt, durch ein genaues Examen den wahren Ursachen auf die Spur zu kommen. Man darf sich dabei nicht lediglich auf die Angaben der Umgebung verlassen, sondern muss selbst die ganze Körperoberfläche der Kinder untersuchen. Ein Splitter in der Fusssohle, zwischen den Zehen, ein fremder Körper in der Nasenhöhle, im äusseren Gehörgang können auch die Veranlassung sein, und durch deren Entfernung kann eine wunderbar schnelle Heilung bewirkt werden.

Beim Anfalle selbst kann der Arzt nur selten direct thätig sein, da bis zu seiner Ankunft meist schon alle Convulsionen beendet sind, er muss sich desshalb darauf beschränken, der Umgebung fassliche Instruction für den Wiederholungsfall zu geben. Das erste ist immer, dass man die Kinder so schnell als möglich entkleidet, damit durch einschnürende Bänder und Röckchen nicht auch noch die Respiration und Circulation beeinträchtigt werde. Dann legt man die Kinder mit etwas erhöhtem Kopfe nieder und überwacht sie sorgfältig, um Beschädigung durch Anschlagen oder Herabfallen zu verhüten. Durch Bespritzen des Gesichtes und der entblössten Brust mit kaltem Wasser gelingt es häufig, tiefe, krampfhafte Inspirationen zu bewirken, wodurch wenigstens die Gefahr der Erstickung gemindert wird.

Wenn man dagegen zu einem lang dauernden Anfall noch selbst kommt, so constatire man zunächst, ob Hitze im Allgemeinen und im Kopf speciell vorhanden ist, und lasse dann Eisbeutel oder kalte Umschläge auf diesen appliciren, gebe ein Klystier mit Essig und Wasser 1 : 2, oder mit Salz und Ricinusöl, und kann selbst, wenn die Temperatur sehr hoch ist, den ganzen Körper wiederholt kalt einwickeln. Sehr lange Krämpfe kräftiger Kinder laden auch zu Blutentziehung am Kopf mit 1—4 Blutegeln im Alter von 1 bis 4 Jahren ein. Bei geringem Fieber passen besser lauwarme Bäder mit kalten Uebergiessungen, Klystiere mit einer Emulsion von 0,5 bis 1,5 Asa foetida, Senfpapier auf den Rücken oder die Waden. Direct zur Unterdrückung hartnäckiger Krämpfe empfiehlt sich Chloroformiren oder Chloralhydrat, innerlich 0,2—0,4 von 0—4 Monaten,

0,5—0,6 von 4—11 Monaten, 0,75—1,0—1,5 für 1—2—4 Jahre, entweder innerlich in getheilten Gaben 1/4stündlich oder im Klystier auf einmal. Auch eine Injection von 0,0012 Morphium hat man schon bei 4monatlichem Kind gewagt und 3—4mal während 24 Stunden dauernder Krämpfe, selbst noch stärker, wiederholt — mit Glück!

Bei Nachlass empfiehlt sich, wenn Magenüberladung constatirt wird, ein Brechmittel, sonst eine Abführung mit Calomel 0,02 bis 0,05, je nach dem Alter 2stündlich bis zur Wirkung; bei Wurmverdacht ist Santonin (S. 181) damit zu verbinden. Flor. zinci 0,05—0,1, Kal. bromat. 0,5 pro die und Lebensjahr sind „Antispasmodica". Nebenbei bestehende oder sich entwickelnde Krankheiten sind jede nach ihrer Art zu behandeln.

2) Der Tetanus der Kinder und die Tetanie (*Corvisart*). Arthrogryposis (*Niemeyer*).

Obwohl die Verwandtschaft von Tetanus und Tetanie insbesondere nach Feststellung des specifisch-bacillären Ursprungs des ersteren zweifelhaft ist, so nähert sich der Tetanus der Kinder der letzteren doch durch seine weit günstigere Prognose, und die gleichmässige Aeusserung beider als tonischer, anfallsweise sich verstärkender Muskelkrampf empfiehlt eine Nebeneinanderstellung schon zur Hervorhebung der Differenzen.

Der **Tetanus** kommt, wie bei Erwachsenen, als rheumatischer und traumatischer (Splitter im Fuss, Fall auf den Nacken, Verbrennung etc.) vor, die bacilläre Entstehung ist bei Tetanus neon. S. 58 abgehandelt. Es entsteht schmerzhafter Krampf der Kinnbacken (Trismus), der Rückenmusculatur mit concaver Ausbiegung des Rückens (Opisthotonus), scharfe Anspannung der Athemmusculatur, und die Contractionen werden anfallsweise verstärkt, insbesondere wegen der erhöhten Reflexerregbarkeit. Manchmal wurde Fieber und Bewusstlosigkeit constatirt. Bei einem 14jährigen Knaben sah ich Rachenentzündung und Lymphdrüsenschwellung am Kiefer einem rheumatischen Tetanus 7 Tage vorausgehen. Das endemische Vorkommen von 4 Tetanusfällen im Hôp. des enfants malades (*Saint-Germain* 87) wird durch die jetzt aufgedeckte infectiöse Entstehung verständlich.

Der von *Rose* beschriebene Kopftetanus ist nach Kopfverletzungen, verhältnissmässig viel bei Kindern von 2½ Jahren aufwärts, vorgekommen (*Hadlich* 85). Er ist neben den anderen Erscheinungen durch Krampf und Lähmung des Facialis, sowie Schlingkrämpfe ausgezeichnet. Auch hier kamen von 16 gerade die 5 jungen Kranken bis zu 23 Jahren davon.

Behandlung. Ich habe meinen 14jährigen Kranken geheilt durch Bromkalium 15 : 300 4mal täglich 1 Esslöffel, Abends Chloralhydrat 5:100, 1/2stündlich 1 Esslöffel bis zum Schlaf, oder statt dessen 0,01 Morphium subcutan, endlich Curare 0,1 : 10,0 Aq. mit 1 gtt. Acid. mur., 1/5, später 1/3 Spritze täglich injicirt. Ferner sind neben sorgfältigem Ruhighalten Chloralhydrat 0,2 mehrmals täglich bei einem Kinde unter 3 Monaten. Injection von Extr. Calabaris 0,04, täglich

2—1mal bei 3½jährigen Mädchen (*Silbermann* 79, *Monti* 69), von Coniin. hydrobromat. 0,0025 theils innerlich, theils subcutan 4mal täglich (*Demme* 86), feuchte Einpackungen, Aether- und Pilocarpininjectionen bei frischem rheumatischen Tetanus mit Erfolg angewandt.

Die **Tetanie** ist zuerst 1816 von *Corvisart*, dann 1830 von *Steinheim*, 1831 von *Dance* erwähnt und 1852 von *Trousseau* benannt. Auch sie befällt vorzugsweise das Kindesalter und tritt nach Ernährungsstörungen, in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten, durch Erkältung, Fall auf den Kopf, Wurmreiz auf und ist in Endemieen beobachtet, vielleicht durch Nachahmung in Mädcheninstituten.

Der tonische Krampf befällt hier mit oder ohne Vorausgang von Schmerzen vorwiegend die Extremitäten und zwar am charakteristischsten die Arme und verstärkt sich anfallsweise. An der Hand ist der Daumen eingeschlagen, der kleine Finger und sein Metacarpus mit diesem in Oppositionsstellung; Zeige- und Mittelfinger sind im Metacarpophalangealgelenk gebeugt, sonst gestreckt: „main d'accoucheur“. Das Handgelenk ist vor- und ulnarwärts festgestellt. Der Fuss steht in Equinusstellung mit angezogenen Zehen. Die höheren Theile der Extremitäten können gebeugt oder gestreckt und adducirt sein. Die Streckseiten sind öfter ödematös. Die Spannung ist immer doppelseitig, mässig schmerzhaft; auch Gesichts-, Brust-, Larynxmuskeln und Zwerchfell können befallen sein, und dann wird der Zustand wegen der Athmung ängstlich. Druck auf die Hauptarterie (*Trousseau*) oder, wie ich übereinstimmend mit *Baginsky* (86) beobachtet habe, auch auf die Weichtheile der Extremitäten rufen die krampfhaften Muskelspannungen plötzlich hervor. Die Reflex- und elektrische Erregbarkeit ist stark erhöht, wie bei gewöhnlichem Tetanus. Wie *Baginsky* öfters, habe ich die Krankheit bei chronischer Ernährungsstörung eines schliesslich leidlich sich entwickelnden Säuglings monatelang bestehen sehen.

Das Kind starb plötzlich, leider auswärts, so dass ich nicht durch Section constatiren konnte, ob, wie *Henoch* (86) und *Mendel* (86) wollen, bei solchen Säuglingen Erkrankung der Centralorgane besteht. *Baginsky* stellt das entschieden in Abrede. Bei der Tetanie Aelterer ist darüber nichts als eine unsichere Veränderung des Halsmarks am 5. und 6. Wirbel (*N. Weiss* 80) gefunden.

Der Ausgang der reinen Tetanie ist in der Regel gut, selten tritt Tod durch Athemkrampf, häufiger durch complicirende Verdauungsstörung bei Säuglingen ein.

Die Behandlung hat zuerst die ursächlichen Störungen zu beseitigen, dann können im Nothfall die gleichen Mittel, wie bei voriger Affection, verwendet werden. Wirkung auf die Einbildung genügt auch manchmal, wie das Kupfer der Metallotherapie, dann eine Messe bei einem höheren Beamten in Paris (*Bouchut* Clin. 84).

3) Spasmus nutans. Salaamkrämpfe. Nickkrampf.

Der Nickkrampf ist eine 1851 von *Henoch*, sowie *Faber* und *Eberth* beschriebene, auf Affection des N. accessorius Willisii beruhende krampfhafte Zusammenziehung zunächst des M. sternocleidomastoideus, dann auch des M. cucullaris, manchmal mit Betheiligung

der Gesichtsmuskeln. Die Ursachen sind entweder centrale oder Reflexe von Darmleiden, vielleicht auch Anämie. Ich habe den Nickkrampf wiederholt bei schwer vernachlässigten rhachitischen Kindern gesehen.

Ein klonischer Krampf verursacht, wenn er doppelseitig ist, ein fortwährendes Nicken, wenn einseitig, ein fortwährendes Drehen des Kopfes mit Zucken des Gesichtes, der Augen, Nystagmus. Die Anfälle können zu bestimmten Zeiten, wie ich in einem Fall sah, stundenlang kommen oder auch wochenlang fortdauern. Tonische einseitige Contractur des Sternocleidomastoideus hat spastischen Torticollis zur Folge. Die Krankheit dauert mehrere Monate und als Ausgänge sind Genesung, Epilepsie, Hemiplegie, Aphasie, Idiotismus und Tod beobachtet, die schlimmen bei centraler Ursache. Auch als Complication von Epilepsie ist Spasmus nutans vorgekommen (*Descroizilles* 86).

Man behandelt womöglich die ursächlichen Uebel; die rhachitischen Krämpfe habe ich durch gute Ernährung und Pflege schwinden sehen. Sonst setzt man die Anode des constanten Stroms auf den Nerven und zuckenden Muskel; Bromkalium innerlich. Tonischen Krampf hat jetzt *E. Fischer* (89) durch Massage und Uebung der Antagonisten geheilt (vgl. Cap. 13. 7).

4) Juvenile Form der progressiven Muskelatrophie. Dystrophia muscularis progressiva (*Erb* 84).

Wesen und Entstehung. Es handelt sich um eine Lähmung durch Schwund der Muskelfaser, die stets in der Kindheit beginnt, viel langsamer und milder, als die gewöhnliche Form der progressiven Muskelatrophie der Erwachsenen verläuft, bei der ferner die verloren gegangene Muskelsubstanz durch Neubildung von Gewebe vertreten wird und bei der endlich keine centrale Ursache, wie bei der gewöhnlichen (Atrophie der Vorderhörner), gefunden wird (*Schultze* 86 und s. sub 5) und jedenfalls schwerere Centralleiden nicht zuzutreten pflegen. Die Ursache der Erkrankung liegt offenbar in angeborenen oder ererbten Verhältnissen, da die Krankheit so früh ohne andere Ursache beginnt und auch gern mehrere Glieder einer Familie erkranken; sie fällt also wahrscheinlich mit *Leyden*'s (Klin. der Rückenmark.-Kr. 74/76) hereditärer Form der progressiven Muskelatrophie zusammen, die trotz wahrscheinlich angeborener Anlage lange nach der Geburt ausbricht. Scharlach wird als Gelegenheitsursache genannt (*Sperling* 89).

Taylor (79) will einen ähnlichen Fall bei einem 3jährigen Kind durch einen Schlag auf das Gesäss entstehen gesehen haben. Die zufällig später ermöglichte Autopsie lehrte eine primäre Myositis der Beine, aufsteigende Neuritis und secundäre Degeneration der Vorderhörner kennen. *Taylor* will damit die secundäre Bedeutung letzterer, wo sie bei der Muskelatrophie beobachtet wird, nachweisen.

Der **Leichenbefund** ergibt constante Veränderungen nur in den Muskeln, wo die Krankheit mit Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und Schwund der Muskelfasern beginnt. Durch erste wird die Form und pralle Beschaffenheit der Muskeln erhalten, ja einzelne erscheinen verdickt und dann manchmal im Anfang die Muskelfasern selbst verbreitert, hypertrophisch, indess folgt doch auch hier die Atrophie der Muskelelemente nach (*Hitzig* 88).

Die Bindegewebsneubildung ist viel stärker, als bei der gewöhnlichen Muskelatrophie; nervöse Veränderungen sind bis jetzt noch nicht zuverlässig für die juvenile Form beschrieben (*Erb* 84). Das Vorkommen falscher Hypertrophie der Muskeln bildet ein Bindeglied zu der folgenden Form.

Symptome. Die Krankheit geht nie von den Handmuskeln oder dem Deltoideus, wie die gewöhnliche progressive Atrophie, aber doch meistens von der oberen Extremität aus, oder nach Beginn an der unteren, wo sie z. B. wie ein paralytischer Klumpfuss einsetzen kann (*Jeoffroy* 86), geht sie alsbald auf die Arme über, in einigen Fällen von *Charcot* und *Marie* (86) auch erst nach 3—5 Jahren. Es erkranken stets ganz typische Muskelgruppen.

Nach *Erb* sind regelmässig atrophisch: die Mm. pectoralis major et minor, latissimus dorsi, cucullaris, serratus (Abstehen der Schulterblätter), biceps, brachialis internus, supinator longus, ferner die rhomboidei und der sacrolumbalis, am Bein die Mm. glutaei, quadriceps, tensor fasciae latae, peronaei und tibialis anticus. Hypertrophisch werden die Mm. deltoideus, supra- und infraspinatus, teretes, triceps und besonders die Waden. Nachträglich können auch noch diese Muskeln atrophisch werden.

Das typische Krankheitsbild nach *Erb* (84) wäre also: magerer Oberarm mit mächtigem Deltoideus und kräftigem Vorderarm, dorsale Kyphose, lumbale Lordose, Einsinken der Unterschlüsselbeingegend, Magerkeit des Gesässes und Oberschenkels über dicken Waden, manchmal Krallenstellung der Zehen (*Bernhardt* 87). Die Reflexe (s. S. 374) dauern so lange, als noch Muskelsubstanz vorhanden ist, und die elektrische Erregbarkeit nimmt wohl parallel mit dem Schwund der letzteren ab, aber niemals stellen sich Entartungsreaction (s. S. 360) und fibrilläre Zuckungen ein, wie bei der gewöhnlichen progressiven Atrophie. Die Hirnthätigkeit und die Sinnesorgane, das Gefühl und die Sphincteren bleiben bis zu Ende unbeschädigt.

Als progressive Muskelatrophie mit facio-scapulo-humeralem Typus haben *Landouzy* und *Déjerine* (85) u. A. sonst völlig mit dem gegebenen Bild übereinstimmende Fälle beschrieben, die familienweise im Kindes- oder Jünglingsalter ihren Anfang im Gesicht nehmen, dessen Züge durch Lähmung verändert, schliesslich ganz unbeweglich werden. Dann geht es auf die Schulter weiter u. s. f., wie oben angegeben.

Der **Verlauf** dehnt sich chronisch mit langsamer, von Stillständen unterbrochener Zunahme auf Jahrzehnte aus, wesshalb man die Krankheit auch noch in vorgerückten Jahren trifft, wo dann auf das Entstehen immer vor dem 20. Jahr und die oben hinreichend gekennzeichneten Merkmale Rücksicht zu nehmen ist, um sie von der viel gefährlicheren gewöhnlichen progressiven Muskelatrophie zu unterscheiden. Auch erhebliche Besserung ist bei unserer Form möglich, der Tod wird fast nur durch intercurrente Krankheiten, wobei allenfalls Athemstörungen ungünstig mitwirken können, hervorgerufen. Bulbärsymptome treten zu der infantilen progressiven Muskelatrophie nie zu, doch will *Bernhardt* (87) auch einmal die gefährlichere gewöhnliche Form mit ihren bulbären Endsymptomen hereditär auftretend gesehen haben — was bezüglich der **Diagnose** zu beachten, die gegenüber der spinalen Kinderlähmung sich auf das bei der infantilen Atrophie eigenthümliche Krankheitsbild (obige Localisation in den Muskeln), die erhaltenen Sehnenreflexe und die hier nie vorhandene Entartungsreaction stützt.

Die **Behandlung** mit Elektricität und Massage hat wenig Einfluss auf den Gang der Krankheit.

5) Die Pseudohypertrophie der Muskeln.

Die Krankheit unterscheidet sich von der vorigen hauptsächlich dadurch, dass die den Muskelfaserschwund begleitende interstitielle Gewebswucherung vorwiegend Fettgewebe producirt. Im Uebrigen gilt bezüglich Auftretens in der Jugend und auch Familienanlage dasselbe, wie bei der vorigen Krankheit. Potus bei den Eltern wird auch angegeben.

Den peripherischen Sitz des Leidens will *Jacubowitsch* (85) durch Vermehrung der Schwefelsäure-Ausscheidung, wie sie nie bei Central- und immer bei Muskelleiden neben Vermehrung von Harnstoff, Harnsäure und Kreatin vorkommt, direct nachweisen. Die nahe Verwandtschaft mit der vorigen Krankheit belegen dieser Autor und *Buss* (87) mit Fällen, in denen neben der ächten Pseudohypertrophie am Bein die juvenile Atrophie *Erb*'s am Arm und auch die faciohumerale Form (S. 394) *Landouzy*'s bestand.

Ich selbst habe bei 2 Kranken mit auch mikroskopisch constatirter Pseudohypertrophie der Muskeln alle Erscheinungen der spastischen Paralyse der Beine beobachtet, so dass ein weiterer Zusammenhang auch hiemit urgirt werden könnte (s. unten).

Der **Leichenbefund** ist an den Centralorganen bald negativ gewesen, bald hat man Höhlenbildung der grauen Rückenmarkspartie (*Drummond* 81), Lateralsklerose (womit meine eben vermerkten Fälle übereinstimmen), Veränderungen der grauen Hirnsubstanz gefunden (*Rosenthal* 84), aber nichts Charakteristisches. In den (harpunirten) Muskelstückchen sind die Muskelfasern durch grobes Fettgewebe, auch, wie ich beobachtet habe, durch zierliche Reihen feinster Fetttröpfchen getrennt, an den Fasern fand ich theilweise die Querstreifung unkenntlich. Theilweise soll die interstitielle Fettwucherung auch durch solche des Bindegewebes ersetzt sein, als Uebergang zu voriger Form.

Symptome. Die Kranken haben eine charakteristische Haltung mit eingebogener Wirbelsäule, vorgestrecktem Bauch und zurückgezogenen Schultern. Mit den plumpen, von den Waden bis zum Gesäss verdickten Beinen, die kühl und bläulich marmorirt werden, verführen sie einen watschelnden Gang. Eigenthümlich ist das auf Schwäche der verdickten Muskeln beruhende Unvermögen, sich langsam vorwärts zu beugen und, nachdem sie dabei mit den Händen rasch auf die Erde gekommen sind, sich anders als mittels Stützen der Hände auf die Kniee etc. wieder zu erheben. Alle weiteren Erscheinungen des Nervensystems verhalten sich wie bei vorigem Leiden, ebenso Verlauf und Ausgang. Störungen der Intelligenz etc. sind jedenfalls kein nothwendiges Attribut der Krankheit.

Ich habe, wie oben bemerkt, bei einem 24jährigen Bauernburschen angeblich seit 4 Jahren, bei einem 6jährigen Mädchen seit $^3/_4$ Jahren ganz die angegebenen Veränderungen an den Beinen, aber mit allen Erscheinungen der spastischen Paralyse in Gang, erhöhten Sehnenreflexen, Muskelerregbarkeit etc. gesehen, ausgesprochene Zehenstellung des Fusses; umgekehrt fand *Railton* Hakenfuss.

Als **Behandlung** wird lange Faradisation der Muskeln abwechselnd mit Galvanisation der Nerven, feuchtes Abreiben und Massiren empfohlen (*Rosenthal*, Diagnose und Therapie der Rückenm.-Krkh. 84).

Anhang: **Myositis ossificans** wird als localer (interstitiell) entzündlicher Muskelprocess mit folgender Ossification — statt, wie vorhin, Fettdegeneration der interstitiellen Wucherungen und mit Atrophie der Muskelfasern — aufgefasst. Etwa 25 Fälle sind in der Literatur bekannt (*Kümmel* 84), und bei allen glaubt man, dass die Anfänge angeboren sind. Es können sich wahre Knochenplatten und Spiesse mehr oder weniger in allen Muskeln ausbilden und auch die Gelenke der Wirbelsäule, wie Extremitäten verknöchern, so dass die Kranken immer unbeweglicher werden und z. B. der von *Kohts* (84) schliesslich in seinem 23. Jahr am Kopf, wie eine Bildsäule, von seinem Lager aufgehoben werden konnte. Die Muskelerregbarkeit und Sensibilität bleiben normal. Der Beginn ist gewöhnlich am Rücken, manchmal am Hals (*Nicoladoni* 78). Die Behandlung könnte höchstens eine chirurgische zur Beseitigung besonders störender Knochenspangen und Ankylosen sein.

6) Myotonia congenita. Thomsen'sche Krankheit.

Diese zuerst 1876 von *Thomsen* in Schleswig an sich selbst und mehreren Familiengliedern beobachtete Krankheit schliesst sich sowohl als angeborene und familiäre Anomalie, wie als primäre Veränderung und Gewebswucherung an die vorigen an, von denen sie sich hauptsächlich dadurch unterscheidet, dass die Hypertrophie und Kernvermehrung der Muskelfaser in den Vordergrund und die interstitielle Bindegewebswucherung zurücktritt (*Erb* 86).

Sie äussert sich als eine durch Spannung und Steifheit der Musculatur bedingte Störung der willkürlichen Bewegung, die sich nach längerer Ruhe am stärksten geltend macht und im Laufe der Bewegung verschwindet. Zu einer Beschäftigung, die rasche und präcise Bewegungen jederzeit fordert, sind die Individuen desshalb ungeeignet. Die Erregbarkeit der Nerven ist dabei vermindert, aber in ihrer Art normal, die directe des Muskels sowohl für elektrische, als mechanische Reize erhöht und in eigenthümlicher Weise verändert. Beim Klopfen mit dem Percussionshammer auf den mächtig entwickelten Muskelbauch, wie bei Schluss des galvanischen Stroms kommt langsam und träge eine wellenförmig fortschreitende Contraction zu Gesicht, die aber den Reiz lange überdauert (myotonische Reaction *Erb's*), also eine Art Muskeltetanus darstellt, welcher der Grund der schon gemeldeten Steifigkeit ist. Alle sonstigen körperlichen und geistigen Functionen sind normal. *Martius und Hansemann* (89) beobachteten einen Kranken, bei dem die angeborene Myotonie nur anfallsweise, gewöhnlich nach Kälteeinwirkung mit allen Eigenthümlichkeiten auftrat.

In der Behandlung mag man Massage und Gymnastik, allgemeine Faradisation und Galvanisation (elektrische Bäder) versuchen, hat aber bis jetzt noch nichts Rechtes ausgerichtet.

7) Peripherische Lähmung einzelner Nerven.

a) Facialislähmung ist in mehrfacher Weise dem Kinde eigenthümlich, ausschliesslich: die angeborene entweder durch Druck eines Zangenlöffels oder durch unbekannte Ursache entstandene; vorzugsweise:

die durch Druck geschwollener Drüsen oder Eitersäcke vor dem Ohr oder durch Eiterung in dem Ohr hervorgebrachte.

Man kann die Lähmung sofort erkennen, wenn das Kind schreit oder wenn man Aeltere zum Lachen, Weinen etc. bringt. Ohne dies ist das Gesicht scheinbar unverändert, wenn nicht durch Lähmung des Orbiculariszweigs ein Auge offen steht. Bei Affection des Facialis durch Felsenbeincaries ist nur, wenn der N. petrosus sup. maj. erreicht wird (*Henoch*), die Uvula durch Gaumensegellähmung nach der andern Seite verzogen.

Die durch Zangendruck verursachte Lähmung läuft meist in einigen Tagen ab; bei den andern muss man suchen, die ursächliche Entzündung und Eiterung (Ohrenfluss; siehe Ohrenkrankheiten) zu heilen. Bei der elektrischen Behandlung wird, wenn schon Entartungsreaction (siehe S. 360) eingetreten ist, was beim Facialis eine besondere Rolle spielt, womöglich der constante Strom zu wählen sein. Nach jeder der angegebenen Veranlassungen können Fälle ungeheilt bleiben, was bei Stellung der Prognose berücksichtigt werden muss.

b) Eine Lähmung im Gebiet des Plexus brachialis kann durch heftige Zerrung bei der Geburt, aber auch, nach *Henoch*, durch solche später, z. B. beim Anziehen von Kleidungsstücken, hervorgerufen werden. Einzelne Muskeln oder der ganze Arm können bewegungsunfähig werden. Alsbaldige und beharrliche Faradisation oder Galvanisation, je nach der Reaction, können schwerere Folgen verhüten, die sonst als dauernde Lähmung, selbst mit Verkümmerung der Extremität, drohen.

Den sich herabsenkenden Oberarmkopf fixirt *Schüssler* (87) durch ein in der Achsel, sowie vor und hinter dem Schultergelenk liegendes aufblasbares Gummikissen, das durch je einen Riemen über die kranke Schulter und durch die gesunde Achsel festgehalten wird. *Wolff* und *Albert* (s. bei *Schüssler*) nähen nach Anfrischung der Knorpel den Kopf in die Pfanne.

c) Als Polyneuritis ist neuerdings von *Duménil, Leyden* u. A. eine entzündliche Degeneration einer Mehrzahl von peripherischen Nerven beschrieben worden, deren Erscheinungen bald mit Poliomyelitis, bald mit Tabes Aehnlichkeit haben. Meist wohl infectiös tritt sie nach Typhus, Blattern, Scharlach, Diphtheritis, Phthise und sonstigen schweren Leiden, Vergiftungen (Kohlenoxyd, Alkohol etc.), sowie nach Anstrengungen, seltener bei Kindern (13jähr. Knabe *Eisenlohr* 87) auf. Lähmung mit Atrophie, Entartungsreaction und Störung der Reflexe, Sensibilitätsstörungen, Ataxie sind die Folge, Schmerzhaftigkeit der Nerven in ihrem Verlauf ist charakteristisch. Ausserdem bildet mannigfache Vertheilung der Lähmung, die selten auf ein Gebiet beschränkt ist, und die Mischung mit sensibeln Störungen den Unterschied von Poliomyelitis, das ganze Auftreten, der Schwund der Muskelkraft, das Fehlen von Blasen- und Pupillenleiden den von der gewöhnlichen, das Romberg'sche Symptom (s. S. 381/82) noch im Besondern den von der Kinder-Tabes *Friedreich*'s. (*Strümpell* 83, *Hirt* 84 u. 90.)

8) Neuralgieen. Migräne.

Neuralgieen, auch typische, intermittirende, kommen im Kindesalter, wie beim Erwachsenen, wenn auch viel seltener, vor und werden gerade so behandelt.

Die Migräne erwähnt *Henoch* als ein combinirtes Product von Ueberarbeiten in der Schule und häuslicher Geistesbeschäftigung in der Zimmerluft der Städte. Auch Anämie (Cap. 12) und die Dyspepsie der Schulkinder (s. S. 127) wirken mit.

Das vorhandene Leiden muss mit Ausspannen des Kindes, Land-, Gebirgs-, Seeluft und Stomachicis oder Stahl bekämpft werden. Vorgebeugt wird ihm durch Nachdruck, den man auf Springen, Spielen und Spazieren in frischer Luft, Turnen, Schlittschuhlaufen legt. Ganz ausgezeichnet ist die Wirkung, die ich von einer 10minutlichen Pause nach jeder Unterrichtsstunde in einer hiesigen Mädchenschule beobachtet habe. Die Kinder müssen während der Pause in den Hof. Sie lernen dabei sicher nicht weniger, als sonstwo.

9) Chorea minor. Der kleine oder englische Veitstanz, Scelotyrbe (*Galen*). (χορεία, Tanzen, Hüpfen.)

Wesen und Entstehung. Unter Chorea minor versteht man fortwährende unwillkürliche und unregelmässige Bewegungen fast aller animalen Muskeln, welche durch den Versuch willkürlicher Bewegungen an Heftigkeit zunehmen und nur bei aufgehobenem Bewusstsein, im Schlafe, aufhören. Sie unterscheidet sich gemäss dieser Definition hinlänglich von anderen früher damit zusammengeworfenen Zuständen, dem grossen Veitstanz, in den sie nie übergeht, der Tanzwuth, den imitatorischen Volkskrankheiten und der Tarantelkrankheit.

Die Chorea ist fast ausschliesslich eine Kinderkrankheit, und wenn Erwachsene an derselben leiden, so haben sie dieselbe doch immer in der Jugend schon acquirirt. Sie befällt die Kinder am häufigsten zwischen dem 6.—15. Jahre, ein inniger Zusammenhang mit zweiter Zahnung oder Pubertät ist aber nicht nachgewiesen.

Die Chorea befällt beide Geschlechter numerisch entschieden ungleich. Nach *Dufosé* gehörten von 250 Kranken bloss 79 dem männlichen Geschlechte an, und *Sée* (50) nimmt das Erkrankungsverhältniss der Knaben zu den Mädchen ebenfalls wie $^1/_3$ zu $^2/_3$. Auch neuere Mittheilungen ergeben das Zurückbleiben der Knaben, doch nur auf 37—42 % (unter 533 Kranken von *Eulenburg* und von *Koch* 87).

Erblichkeit wird sehr selten und bis jetzt nur in einer bei Erwachsenen vorkommenden Form zuerst von *Huntington* (72) beobachtet (*Huber* 87). Hingegen ist nicht zu verkennen, dass in den Descendenzen von Hysterischen, Geisteskranken Chorea gehäuft vorkommt, einmal 14 Fälle (*Peretti*). Vorausgegangene fieberhafte Krankheiten, ebenso Alkoholmissbrauch bei Kindern (*Demme*) disponiren zur Muskelunruhe.

Von Jahreszeiten sollen die rauhen von der Krankheit bevorzugt sein (*Koch*), und dem entspräche ihr seltenes Vorkommen in den Tropen.

Aeltere Schriftsteller sprechen von epidemischem Auftreten und neuere von einer infectiösen Ursache, welche sich allenfalls mit jenen Angaben vereinigen liesse. Doch schiebt man vorläufig mit mehr Recht die sog. Epidemieen noch auf Nachahmung, die als Ursache aus Mädchenschulen in Tyrol, wie Rheinhessen, in Pensionaten in Eisenach und Mannheim berichtet wird.

Als weitere psychische Ursache wird Schreck angegeben, der aber vielleicht öfter als Gelegenheits- denn als wirkliche Ursache dienen wird, ferner geistige (und körperliche) Ueberanstrengung, Gemüthseindrücke.

Sée (1850) und *Roger* (67) legen grosses Gewicht auf den von ersterem entdeckten Zusammenhang des Rheumatismus mit der

Chorea. Dieser Zusammenhang ist indess jedenfalls noch unregelmässig und unklar und kann nicht ohne den ebenfalls angegebenen mit Endocarditis und Herzfehlern betrachtet werden. Am einleuchtendsten würde sein, dass das gleiche krankmachende Agens ebenso wohl auf das Nervensystem (insbesondere der Pyramidenbahn, s. S. 357) zur Erzeugung von Chorea, als in den Gelenken und im Herz wirken könne (*Koch* 87) und zwar sowohl überall gleichzeitig, als auch an jeder Stelle vereinzelt. Das wird auch den schwankenden Procentsatz des Zusammentreffens verstehen lassen. *Broadbent* u. A. dagegen lassen die Chorea durch einfache oder septische capilläre Embolieen der Centralorgane bei Endocarditis und Herzfehlern, wieder andere (*Steffen* 81 u. 89) die letzten Affectionen durch den Reiz, welchen die unaufhörlichen Chorea-Bewegungen auf die Kreislaufsorgane ausüben, entstehen.

Dass ein Zusammenhang zwischen Chorea und Rheumatismus, bezw. Herzfehlern besteht, scheint unwiderleglich nach Beobachtungen von *Litten* (86) über wiederholtes Alterniren von Chorea und Rheumatismus, sowie von *Oxley* (86) über eine Chorea mit Rheumatismus und Herzfehler, wobei nach 5 Jahren ein Wiederauftreten des Rheumatismus auch die Chorea wieder brachte und noch einige Monate nachher der Tod an Herzfehler erfolgte. Das Auffinden gleichartiger Pilze in der Pia am Chiasma und der Fossa Sylvii, wie in den endocarditischen Stellen eines von *Naunyn* (88) secirten choreatischen Mädchens kann wohl ebenso gut für gleichzeitige Infection beider Oertlichkeiten, als für Infection ersterer von letzterer aus gedeutet werden. *Ziegler und Nauwerck* haben bei Chorea capilläre Embolieen im Pons gefunden, dagegen ist die experimentelle Prüfung der Bedeutung solcher Apoplexieen widersprechend ausgefallen. *Money* sah nach mit Zinnober im Hirn erzeugten Apoplexieen keine, nach solchen im Rückenmark öfter choreatische Bewegungen auftreten.

Ueber das Zusammentreffen von Chorea und den oben genannten Krankheiten ist nach meinen Zusammenstellungen bis jetzt bekannt geworden, dass unter 714 Fällen von Chorea 208mal Rheumatismus beobachtet wurde, von dem geringsten Satz 7% (*Ashby*) bis zum höchsten von 26% (*St. Mackenzie* 87) oder gar 73% (*Cheadle*) bei den einzelnen Autoren. Herzleiden kommen, je nachdem nur solche mit deutlichen Grössenveränderungen am Herzen gezählt werden, 35 auf 289, oder wenn alle Herzgeräusche hinzu gerechnet werden, 271 auf 996. Auch mit Scharlach, Masern, seltener mit andern Leiden, ist Chorea häufig zusammen gefunden worden (*Litten*, *St. Mackenzie*), auffallend viel mit Rheumatismus nodosus (s. Cap. 13), zu dem in 42 Fällen sich 10mal Chorea gesellte (*Scheele* 85).

Dass Veränderungen in den Centralorganen Chorea hervorrufen können, ist durch Beobachtungen bei Heerden des Sehhügels (S. 359), durch die nach Apoplexieen (Chorea posthemiplegica), bei exsudativen Hirnprocessen auftretenden choreatischen Zuckungen (secundäre Chorea) festgestellt; auch eine reflectorische Chorea von Verletzungen, Afterfissuren, Wurmreiz, Onanie, Beginn der Menstruation, Narbenschrumpfungen, Neuritis ausgehend, scheint annehmbar. Bei der viel häufigeren idiopathischen Chorea aber sind die Veränderungen, sowie der Sitz des Leidens, ob in den motorischen Rindencentren (s. S. 357, *Kaulich* 82) und der davon ausgehenden Pyramidenbahn, oder im Rückenmark, noch gänzlich unbekannt. Einseitige (Hemi-)Chorea ist nach Depression des rechten Scheitelbeins (*Soltmann*, Jahresb. f. 81), Heerderkrankung in irgend einem Punkt der Pyramidenbahn einer Seite (*Bidon* 86), im Thalamus opticus (*Bechterew* vgl. S. 359) möglich.

Symptome. Die anhaltenden unwillkürlichen Bewegungen zeigen sich entweder an allen animalen Muskeln des ganzen Körpers oder

nur an einzelnen Körpertheilen, an der oberen Körperhälfte oder halbseitig auf einen Arm und das entsprechende Bein beschränkt (**Hemichorea**), wodurch tanzähnliche Bewegungen zu Stande kommen, oder es sind in ganz seltenen Fällen der eine Arm und das entgegengesetzte Bein oder überhaupt nur ein Glied (**Monochorea**) von der Muskelunruhe ergriffen. Auch erkranken nicht immer alle Extremitäten gleichmässig stark; während der eine Arm keine Secunde zur Ruhe kommt und fortwährend grosse Zuckungen macht, kann der andere sehr wohl minutenlang ruhig gehalten und nur durch kleine, kaum sichtbare Muskelcontractionen geplagt werden. Dieselbe Ungleichheit der Erkrankung wird auch an den unteren Extremitäten beobachtet. Die Muskeln des Gesichtes können möglicher Weise auch gänzlich verschont bleiben, während die Extremitäten in fortwährender Unruhe sich befinden.

Was nun die **einzelnen Zuckungen** betrifft, so sind in der Regel am augenfälligsten die der oberen Extremitäten. An den Armen bemerkt man die sonderbarsten Verdrehungen und Zuckungen, die Schultern werden ruckweise in die Höhe geschoben, als wenn die Kinder sich daran jucken wollten, die Finger werden bald geschlossen, bald aus einander gespreizt oder zupfen fortwährend an den Kleidungsstücken. Die Füsse können keine Secunde ruhig bleiben, denn durch die verschiedenen unwillkürlichen Contractionen entsteht ein anhaltendes Getrippel. Wenn die Kinder liegen, so spreizen sie wohl auch die Zehen aus einander und bekommen Contractionen im Kniegelenke. Der Gang wird unsicher, stolpernd, in den höchsten Graden selbst ganz unmöglich; wenn das eine Glied stärker befallen ist als das andere, auch nachschleppend. Am Kopfe kommen die eigenthümlichsten Bewegungen zustande. Er wird gedreht, geschüttelt, bald auf die eine, bald auf die andere Seite krampfhaft hingezogen. Die Contractionen der Gesichtsmuskeln veranlassen das sonderbarste Mienenspiel, welches zu fratzenhaften Verzerrungen, fortwährendem, weitem Herausstrecken und Zurückziehen der Zunge ausarten kann. Die Augen glotzen oder es stellt sich vorübergehender Strabismus ein. Die Augenlider blinzeln gewöhnlich.

Auch die **Kau- und Schlingmuskeln** werden von der Unruhe ergriffen, die Kinder beissen sich während des Kauens auf die Zunge oder in die Wangenschleimhaut; wenn der Mund leer ist, kommt es sogar zum Zähneknirschen. Das Schlucken geht nicht immer nach Wunsch von Statten, und auch die Zunge entzieht sich dem freien Willen, wesshalb die Kinder oft stammeln, mitten in der **Rede** stecken bleiben. Als **Chorea laryngea** werden Anfälle von bellenden Hustenstössen mit Heiserkeit und Ausstossen sinnloser Worte bezeichnet. Die Respirationsmuskeln betheiligen sich nicht auffallend an der Unruhe, wenigstens gehen die Inspirationen nicht unregelmässig von Statten. Der **Rumpf** wird nach allen Seiten hin gedreht und gewendet. Es entstehen hiedurch natürlich **mannigfache Störungen der willkürlichen Bewegungen**, zumal die **letzteren eine sichtliche Steigerung der unwillkürlichen** veranlassen.

Die Kinder können nicht mehr ordentlich essen, sie bekommen, während sie den Löffel zum Munde führen wollen, eine Zuckung und beschütten sich oder stechen sich, wenn man ihnen unvorsichtiger Weise eine Gabel gestattet, wob

gar in das Gesicht. Beim Schreiben machen sie plötzlich lange Haken auf das Papier oder stossen die Feder so gewaltsam auf, dass sie mehrere Blätter des Schreibheftes durchstechen. Wenn sie ihre Kleider ausziehen wollen, so entstehen in Folge der hiezu nothwendigen grösseren willkürlichen Bewegungen so heftige Zuckungen, dass die Kleider zerrissen werden. Sobald man die Kinder ermahnt, doch etwas ruhig zu stehen, so wird das Getrippel bei den aufrichtigsten Bemühungen, dieser Ermahnung Folge zu leisten, nur noch viel stärker. Auf das Geheiss, die Zunge ruhig herauszustrecken, wird dieselbe unter eigenthümlichen queren Bewegungen herausgerollt und kann in keinem Falle längere Zeit ruhig vorgestreckt bleiben. Noch mehr als durch eigenmächtig unternommene, willkürliche Bewegungen wird die Unruhe gesteigert, wenn man die erkrankten Theile festzuhalten versucht. Es kann hiedurch selbst eine anhaltende Verschlimmerung des ganzen Zustandes verursacht werden.

Die Sensibilität der Haut ist bei der Chorea nicht vermindert, und auf Hautreize, wie Stechen, Kneipen, Brennen etc., stellen sich die gewöhnlichen Reflexbewegungen (s. S. 374) ein. Auch Husten, Niesen und Gähnen geht ungestört von Statten, und auf die Entleerung des Stuhles und Urines bleibt die Krankheit gleichfalls ohne Einfluss. Sehr eigenthümlich ist, dass die Kinder auch in den heftigsten Fällen, wo sie den ganzen Tag über in grösster Unruhe sich befinden, niemals über Ermüdung klagen, und dass die Contractionen desshalb auch am Abend durchaus nicht schwächer, oft sogar stärker werden. Constante Zeichen einer Erkrankung der Centralorgane sind nicht zu entdecken.

Oft ändert sich bei Choreakranken die Gemüthsstimmung, sie werden weinerlich, jähzornig, und früher freundliche, gutmüthige Kinder bekommen boshafte, schadenfrohe Launen. Bei längerer Dauer nimmt auch das Gedächtniss (durch Zerstreutheit in Folge der Unruhe, *Baas*) etwas ab. So mannigfach auch und so bemerkbar diese Symptome im wachen Zustande sein mögen, im Schlafe sind sie insgesammt wie abgeschnitten. Wenn die Kinder Abends schläfrig werden und sich legen, nehmen die Zuckungen mehr und mehr ab und hören vollständig auf, sobald das Bewusstsein verschwunden ist. Der Schlaf ist gewöhnlich weniger ruhig als bei gesunden Kindern, bei schweren Träumen werden sogar einzelne leichte Choreabewegungen gemacht.

Die Chorea ist eine durchaus fieberlose Krankheit und verläuft ohne sichtliche Störung des Allgemeinbefindens; man hat im Gegentheile bemerkt, dass durch eine intercurrirende acute Krankheit, z. B. ein acutes Exanthem, die Anfälle entschieden schwächer wurden und alsbald bleibende Besserung und rasch vollkommene Heilung eintrat. Der Puls ist bei der einfachen Chorea weder beschleunigt noch unregelmässig, wie man sich durch Auscultation des Herzens überzeugen kann, wenn die Muskelzuckungen am Pulszählen hindern. Etwaige Fieberbewegungen kommen wohl immer auf Rechnung eines entzündlichen Leidens der Centralorgane, dem auch wohl eventuelle Delirien zuzuschreiben sind, oder auf ein begleitendes Leiden (Rheumatismus, Herzleiden s. S. 399).

Bei längerer Dauer leidet hie und da die Ernährung etwas, die Kinder werden blass und mager, und es machen sich namentlich bei älteren Mädchen anämische Herzgeräusche und überhaupt chlorotische Symptome geltend.

Verlauf und Ausgang. Der Verlauf ist immer ein chronischer, und kaum jemals heilt eine gehörig ausgebildete Chorea vor 2—3 Mo-

naten, andere dauern ein halbes, selbst ein ganzes Jahr, und *Romberg* erzählt sogar von einer 76jährigen Frau, die seit ihrem 6. Jahre, also gerade 70 Jahre lang, an Chorea litt und sie wohl mit in's Grab genommen haben wird. Als Vorboten kann man eine Gemüthsveränderung der Kinder ansehen: sanfte werden reizbar, heitere weinerlich, ruhige flatterhaft, gewandte täppisch. Dann lassen die Kinder ungeschickt fallen und zerbrechen, was man ihnen in die Hand gibt, stolpern und werden durch Strafen immer ängstlicher und unbehülflicher. Die ausgesprochene Krankheit beginnt mit unwillkürlichen Bewegungen häufig nach Aufregung, Schreck, Zorn, Furcht etc., zunächst nur an einzelnen kleineren Muskelgruppen, verallgemeinert sich aber ziemlich rasch, so dass nach 2—3 Wochen die Höhe der Krankheit erreicht ist. Auf dieser Höhe bleiben die Symptome mindestens 4—6 Wochen stehen, worauf endlich eine ganz unmerkliche, schleichende Besserung eintritt. Gesammtdauer in der Regel 1 bis 3 Monate, seltener 3—6 Monate, am seltensten über 6 oder unter 1 Monat. Recidive sind häufig, selbst wiederholte, und *Vogel* hat darnach Neigung zu Neuralgieen verschiedener Art beobachtet, *Sée* (50) zählte unter 158 Fällen deren 37. Schliesslich aber tritt doch fast immer vollständige Genesung ein, nur sehr ausnahmsweise bleiben jahrelang oder das ganze Leben hindurch Zuckungen einzelner Muskelgruppen, namentlich des Gesichts zurück. Todesfälle werden von *St. Mackenzie* (87) auf 2%, in Spitälern noch höher angegeben. Die Krankheit steigerte sich rasch zu den höchsten Graden, worauf dann alsbald Coma, unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin, Collaps, unregelmässige Respiration, kleiner Puls, tiefe Bewusstlosigkeit und der Tod eintrat. Auch *Kaulich* (82) u. A. geben Todesfälle durch Erschöpfung an, wonach die Section keine weitere Veränderung aufwies. Doch handelt es sich bei Todesfällen öfter um begleitende Herzleiden oder um nur secundäre Chorea nach schweren Centralleiden. Ebenso können letztere auch in den Fällen öfter mitspielen, wo nach langer Dauer des Veitstanzes Ausgang in Epilepsie und Blödsinn berichtet wird. Leichte Paresen einzelner Glieder kommen während des Verlaufs zuweilen zur Beobachtung, dagegen beruht die Verbindung von Chorea mit völligen Hemiplegieen immer auf einem ursprünglichen apoplectischen Heerde: Chorea posthemiplegica.

Die oben schon erwähnte Huntington'sche Chorea (Chorea chronica progressiva) ist jetzt von einer ganzen Reihe von Autoren durch zahlreiche Glieder mehrerer Generationen einer Familie (auch mit Epileptikern) beobachtet. Sie tritt erst mit 30—40 Jahren auf; zum weiteren Unterschied von der gewöhnlichen befällt sie Kehlkopf und Zwerchfell nicht, und die Zuckungen werden durch willkürliche Bewegungsversuche gemildert. Sie dauert durch Jahrzehnte und führt zu Schwachsinn, Verrücktheit und Tod. Ihr Sitz soll in der Medulla oblongata sein (*Hoffmann* 88, *Zacher* 88, *Lannois* 88).

Die **Diagnose** der wochenlang ununterbrochenen und vom Willen unabhängigen Zuckungen ist leicht zu machen, und die zeitweisen, durch den Willen zu beeinflussenden Zuckungen der Augenlider, Augenbrauen, Verzerrungen des Mundes können zu Verwechslungen nicht Anlass geben. Ebenso sind bereits ausgeschieden und S. 381 als Paramyoclonus für sich behandelt die gleichsam elektrischen Schläge und rhythmischen Zuckungen in allen Körpermuskeln, welche

Dubini (*Henoch* 83) zuerst als Chorea electrica bezeichnet hat. Die Unterschiede von Athetose werden in nachfolgendem Artikel gelehrt.

Behandlung. Eine causale Behandlung kommt bestimmt bis jetzt nur bei der secundären und besonders der reflectorischen Chorea in Betracht und wären die im ersten Abschnitt in Bezug darauf angegebenen Unregelmässigkeiten aufzusuchen und zu beseitigen. Bei centralen Complicationen könnte an Blutentziehungen unter den bei Entzündung der nervösen Centralorgane angeführten Rücksichten gedacht werden; allenfalls auch an milde Ableitungen auf den Darm und die Haut durch Sinapismen, Vesicantien. Bei deutlichen Vorboten (s. vor. S.) und beim Ausbruch der Krankheit muss der Schulbesuch aufhören.

Wenn es sich um einfache Chorea ohne die obigen causalen Indicationen handelt, so fehlt jeder Grund, die Kinder mit Blutentziehungen, Hautreizen, Laxantien zu quälen, und man wird sogleich zu den empirischen Mitteln greifen, unter welchen jedenfalls das Eisen rationell ist, wenn die Kinder anämisch sind und an beginnender Chlorose leiden.

Ausser Mineralwässern wird man als Eisenpräparat am bequemsten Tropfen wählen: Tinct. ferri pomat. oder das noch leichtere Ferrum dialysat. solut., von Pulvern das Ferr. carbon. sacchar., auch das Chinin. ferro-citric., welches die angenehmste und hier zweckmässige Verbindung von Chinin und Eisen darstellt.

Von specifischen Mitteln hat sich neuerdings wieder viel Ruf verschafft der Arsenik, der auch wegen seiner jetzt anerkannten tonischen Eigenschaften mit der Stahlbehandlung zweckmässig verbunden werden kann. — Die Wirkung des jetzt wiederholt erprobten Antipyrins würde sich vielleicht als antiseptische verstehen lassen, wenn man die Chorea als Ergebniss einer Infection auffasst.

Der Arsenik wird als Solut. arsen. Fowleri mit 2—1 Thln. Wasser 3mal täglich zu 3—6, bei 10jähr. zu 8 Tropfen gegeben (nach dem Essen). Die gleiche Mischung kann subcutan verwandt werden, wobei man mit einem Theilstrich der Spritze täglich beginnt und langsam je nach dem Alter auf 8—10 Striche steigt, um dann wieder abwärts auf 1 Strich zu gehen. Man soll tief einstechen, um Hautreiz zu vermeiden (*Widerhofer* 86). Auftreten von Herpes Zoster kann nach *Bókai* jr. (84) zum Aussetzen des Arseniks zwingen. Die Wirkung des Arseniks soll in 2—3 Wochen vollkommen da sein. Antipyrin wurde zu 3mal täglich 0,5—1,0 im Alter von 8—16 Jahren gegeben, darunter schwächer (*Wellner* 87, *Lilienfeld* 88).

Von Narcoticis empfiehlt sich Chloralhydrat bei Kindern über 10 Jahren 4,0, jüngeren entsprechend weniger im Tag; man bezweckt, die Kinder von den 24 Tagesstunden 12—14 verschlafen zu lassen. Binnen ½—2 Monaten soll Heilung erzielt werden (*Joffroy* 85). Eserinum (Physostigmin.) salicylic. räth *Riess* (87) zu 0,001 subcutan 2mal täglich von 9 Jahren ab an und verspricht Heilung in durchschnittlich 33 Tagen, *Henoch* (88) hat aber mit 0,0005 bei 9jährigem Mädchen schon Intoxication (Herzschwäche) gesehen; man müsste also noch schwächer beginnen.

Zur Erzielung der Nachtruhe bei sehr heftigen Krämpfen wird ebenfalls Chloral in den S. 25 empfohlenen Dosen, dessgleichen Chloroformiren (*Vogel*) empfohlen. Die andern Narcotica sowie die Nervina, pflanzliche wie metallische, sind als wirkungslos erkannt, wahrscheinlich auch das noch am längsten gebrauchte Zink (Zinc. oxydat. 0,1 bis zu 1,0, Zinc. valerian. 0,06—0,3 per diem etc.). Ueber

Bromkalium, das zu ½—1 g pro Lebensjahr und Tag gegeben werden müsste, sind die Meinungen getheilt.

Von deutlicherer Wirkung sind die kalten Bäder von 28—23° R. und die Begiessungen in trockener Wanne, welche, da sie den Kindern meistens sehr unangenehm sind, wenigstens das bezwecken, dass die Willenskraft so gut als nur immer möglich angeregt wird, den unwillkürlichen Bewegungen zu widerstehen. *Dupuytren* ist ein begeisterter Lobredner der kalten Bäder und Begiessungen. Statt der kalten Bäder können auch kalte Einwicklungen von 23—18° R. und kalte Abreibungen von 20—16° R., vielleicht die letztgenannten immer zuerst, versucht werden. Die Wirkung von warmen Schwefelbädern (120,0 Kalium sulphurat. zum Bad), die für solche empfohlen sind, die Kälte absolut nicht vertragen, ist viel problematischer.

Die (vorsichtige) Galvanisation des Kopfs und Rückenmarks hat noch keine sehr sichtlichen Erfolge gehabt.

Was die psychische Behandlung der Choreakranken betrifft, so wird mit Strenge viel häufiger geschadet als genützt, womit jedoch nicht gesagt sein soll, dass die Anregung der Willenskraft ganz ausser Acht gelassen werden sollte. Man muss durch Güte und Versprechen kleiner Geschenke die Kinder veranlassen stille zu halten, bis 10 oder 20 und so fort gezählt worden, man muss sie kleine leichte Hand- und Fussbewegungen, förmliche militärische Exercitien machen lassen und sie nach gelungener Ausführung beloben etc. Systematische schwedische Heilgymnastik leistet vielleicht noch mehr.

Die diätetische Behandlung hat weniger auf eine besondere Ernährungsweise, als regelmässigen Luftgenuss zu sehen und die Kinder um ihrer und der Anderen willen der Schule fernzuhalten. Eine gesunde trockene Wohnung beschleunigt die Heilung, geistige Anstrengung verzögert sie, bei Onanisten gelingt sie häufig gar nicht.

10) Athetose (ἄθετος, nicht feststehend).

Diese von *Hammond* 1871 in die Literatur eingeführte Krankheit hat durch die Unaufhörlichkeit krampfhafter Bewegungen, die nur, aber nicht immer, im Schlafe unterbrochen werden, eine gewisse Aehnlichkeit mit Chorea. Auch in ihrer Beschränkung auf bestimmte Theile kann sie noch mit Monochorea zusammenfallen. Indess schon ihre fast ausschliessliche Localisation in den Enden der Extremitäten, insbesondere den Fingern und der Hand, selten den Zehen, statt in der ganzen Extremität, in anderen Fällen in den unteren Gesichts- und Kaumuskeln, der Zunge, den Nackenmuskeln ist von der (auch der Mono-) Chorea verschieden. Noch mehr ist es die fortwährende, schnelle Wiederkehr einer Anzahl von bestimmten, seltsam geformten Krampfbewegungen, die trotz einer Anzahl sonderbarer Variationen das Ganze monoton machen, wie es die Chorea nie ist.

An den Fingern sieht man ein stetes Spreizen, Zusammen- und Uebereinanderschieben, Beugen und Strecken, letzteres auch am Handgelenk, ersteres manchmal an den Zehen; im Gesicht ein ebensolches Kauen und Verziehen, Verdrehen des Mundes etc.

Das Leiden ist selten selbstständig, vielleicht angeboren und dann ohne bekannte Localisation, häufiger tritt es zu Hirnleiden, und so haben wir es bei Heerden, z. B. im Thalamus, bei cerebraler Kinderlähmung etc. schon kennen gelernt. Besserung soll man durch Arsenik, Bromkalium, Eserin, Galvanisiren erzielen, Heilung nie.

11) Hysterie der Kinder. Chorea magna s. Germanorum. Der grosse Veitstanz.

Wesen und Enstehung. Nur so lange man nicht wusste, dass es auch eine Hysterie im Kindesalter gebe, erschien der grosse Veitstanz als etwas ganz Absonderliches. Mit der von *Seeligmüller* (81) zuerst ausgesprochenen Zutheilung desselben zur Hysterie der Kinder stimme ich nicht bloss überein, sondern habe sie, wie wohl mehr oder weniger Jeder neuerdings, bereits selbst gemacht, ehe ich jene kannte. Dieser Annahme entsprechend befällt Chorea magna, wie die Hysterie im Kindesalter, vorwiegend Mädchen und zwar solche, welche sich dem Pubertätsalter nähern, doch auch Knaben. Erbliche Anlagen, von hysterischen Müttern, auch sonst nervösen und geisteskranken, tuberculösen (*Duvoisin* bei *Hagenbach* 89) Eltern herrührend, spielen eine wesentliche Rolle. Ferner machen sich geistige Ueberanstrengung, Erregung des Ehrgeizes, auch Nachahmungssucht (Hysterie-Epidemieen in Schulen), übertriebener Verkehr mit Erwachsenen, ferner Erkrankungen des Ovariums oder Ovarialschmerz schon bei Kindern, endlich Masturbation geltend. Gelegenheitsursachen sind Schreck, Gemüthsbewegungen, Verletzungen, Schwäche nach schweren Krankheiten etc.

Ein nicht unwesentlicher Theil der Symptome sowohl der einfacheren als der exaltirten Form der Hysterie (Ch. magna) beruht auf dem Bedürfniss, Theilnahme oder Aufsehen zu erregen, somit auf mehr oder minder bewusster Uebertreibung und Vorspiegelung von Krankheitsäusserungen. Das kann auch zu völliger Simulation (s. S. 21) der Krankheit führen, wie ich an einem Wallfahrtsort sah, wo ein 10jähriges Mädchen die Besessene spielte und die tollsten Sprünge machte, ganz nach dem Bild der Chorea magna, wenn der Name Gottes genannt wurde, aber nur wenn dies französisch geschah, weil das Kind nur französisch verstand.

Symptome. Obwohl sie die seltenste Aeusserung der Kinderhysterie sind, lassen wir die Symptome der Chorea magna als die längst bekannten den Anfang machen. Vorboten des Anfalles sind ähnliche Erscheinungen, wie überhaupt bei der Hysterie: Traurigkeit, grosse Zerstreutheit, ängstliches Wesen, Gespensterfurcht, lebhafte Träume, unruhiger Schlaf, Herzklopfen, Cardialgie, Verdauungsstörungen, Appetitmangel, Kopf- und Rückenschmerzen.

Endlich kommt es zu wirklichen Paroxysmen. Die Kranken beginnen scheinbar willkürliche, bald einfache, bald complicirte Bewegungen zu machen, die sie mit unnatürlicher Kraft, Sicherheit, Schnelligkeit und Ausdauer ausführen. Man sieht die Kranken schwimmen, klettern, springen, tanzen, kriechen und die merkwürdigsten Körperverrenkungen versuchen, auch Fortlaufen in gerader Linie ohne anzuhalten bis zum Umfallen. Bei anderen kommt es wieder mehr zur rein psychischen Alienation oder Exaltation, sie fangen an zu dichten, zu predigen, zu

singen, mit grosser Zungenfertigkeit oder gesteigertem Pathos Unsinn zu schwätzen, Thierlaute oder sinnlose Worte fortwährend zu wiederholen. *Politzer* (84) bezeichnet eine langtönende, brüllende Exspiration während des Anfalls als pathognostisch.

Diese Paroxysmen dauern bald nur einige Minuten, bald mehrere Stunden und enden entweder, indem die Kranken wie aus einem Traum erwachen, oder indem sie in einen tiefen, oft viele Stunden dauernden Schlaf verfallen. Mit dem Bewusstsein während des Anfalls verhält es sich verschieden. Es ist entweder ganz intact, oder die Kranken erinnern sich des Anfalles, wie man sich eines Traumes erinnert, oder es haftet gar nichts davon im Gedächtniss. Reflexbewegungen bleiben während des Anfalles ganz aus oder kommen nur auf einzelne Reize zu Stande, wodurch dann Verdacht auf Betrug nahegelegt wird.

Wenn z. B. ein Mädchen Kneipen, Stechen, Schlagen unbeachtet erträgt, auf Kitzeln der Nasenlöcher aber niest, auf kaltes Begiessen momentan zusammenfährt und durch Brennen unter Wehklagen zu sich kommt, so liegt gewöhnlich keine wirkliche Erkrankung, sondern vielmehr eine Geistesverwirrung zu Grunde, in Folge deren die exaltirten Kinder um jeden Preis Aufsehen erregen wollen.

Der Verlauf der ganzen Krankheit ist wieder sehr verschieden. Es kann mit einem einzigen Anfalle alles beendet sein, oder es folgen viele Anfälle in Intervallen von einigen Stunden bis zu vielen Tagen auf einander, manchmal zu genau derselben Tageszeit (*Politzer*), selbst wenn es in diesem Fall dem 10jähr. Knaben ganz unmöglich gemacht wurde, sich über die Zeit zu orientiren (*Altar* 78).

An diese extravagante Aeusserung der Krankheit schliessen sich aus der milderen gewöhnlichen Kinderhysterie die krampfhaften und hallucinatorischen Formen an, wobei die Kinder, durch Furcht etc. in Aufregung gebracht, Schreckgestalten sehen, Ecstasen, Visionen haben, somnambul werden. Dahin gehören auch lyssaähnliche Erscheinungen nach einem Katzenbiss (5jähriger Knabe) mit Muskelzuckungen und Unvermögen zu schlucken; endlich nach Schrecken und schreckhaften Träumen allgemeine tonische und klonische Krämpfe: Hystero-Epilepsie (bei 9—12jährigen Mädchen, *Herz* 85, und selbst bei Knaben, *Laufenauer* 87); nicht völliges Schwinden des Bewusstseins und nervöse Störungen in der Zwischenzeit unterscheiden von einfacher Epilepsie. Andere fallen Leute an, würgen sie, beissen, lachen, weinen, schluchzen krampfhaft, bekommen tetaniforme Anfälle, Spasmus nutans, Cardialgieen, allgemeine Hyperästhesie.

Die grösste Anzahl machen die stilleren Erkrankungen aus. Die Kinder sehen ruhig, überlegt, über ihr Alter verständig aus; Mädchen selbst aus gewöhnlichen Klassen nehmen das zartbesaitete Air einer Dame an und haben alle nervösen Beschwerden einer solchen: Globus hystericus, nervöse Dyspepsie oder Bulimie (s. S. 113). Dazu kommen perverse Gelüste, z. B. Wollessen, das sogar schon bei 1¾jährigem Kind Dyspepsie machte, die durch eine Art Maulkorb geheilt wurde (*Linde* 88), Erbrechen selbst nach der geringsten Nahrungsaufnahme, Hyperästhesieen, Gelenkneurosen, Präcordialangst, Anästhesieen, auch halbseitige mit Lähmung (4jähriges Mädchen, *Guyot* 86) und ringförmige am Arm (*Render* 88), Kriebeln, Taubsein, selbst Analgesieen. Motorische Störungen äussern sich seltener durch Contracturen, Zwerchfellkrampf, Spasmus glottidis, Schielen,

häufiger in einzelnen oder halbseitigen Paresen oder Paralysen. Ich habe Lähmung der Pupille und Stimmbandspanner bei einem 10jährigen Mädchen beobachtet, die nach einer Faradisation schwanden. Auch Posticus-Lähmungen, Lähmung der Augenmuskeln, des Arms mit blauer Schwellung desselben sind vorgekommen. Seltener: Tympanites (Phantomtumoren s. S. 194), Ataxie (S. 382), unwillkürlicher Koth- und Urinabgang, abnorme Schweisssecretion, Salivation, Polyurie, Oligurie, Chylurie sollen auf rein hysterischer Basis aufgetreten sein. Hysterische Amaurose und Taubheit, Aphasie und Agoraphobie sind beobachtet worden, wie bei Erwachsenen, wenn auch viel vereinzelter.

Als Beispiel für die Leistungsfähigkeit der Simulation bei Kindern will ich Nahrungsverweigerung, Vortäuschung des Fehlens von Urin und Koth (den Eltern gegenüber), welche das Kind unter dem Zimmerboden verbarg, anführen; bei einem andern willkürliches Knacken aller Gelenke, endlich bei einem Kind meiner Beobachtung Erbrechen aller Speisen, welches das Kind in Folge einer halb scherzhaften Wette, die ihm indirect klar machte, dass es durchschaut sei, fast plötzlich aufgab. Es hatte sich übrigens nicht um reine Simulation, sondern auch wirklichen nervösen Brechreiz gehandelt, den nachher der Wille überwand.

Die Aussichten für das spätere Leben sind bei exaltirter Kinderhysterie nicht verlockend; die Mädchen werden schwärmerisch, zu exaltirten Liebeshändeln geneigt und fast niemals stehen sie im Ruf einer ruhigen, vernünftigen Frau (*Vogel*). Auch die stille Hysterie hinterliess in fast allen (22) Fällen *Duvoisin*'s (89) Schwächlichkeit, Nervosität, selbst Psychosen kommen nach; und 3mal hat Eintritt der Menses Rückfälle gebracht, während sonst auch von günstigem Einfluss dieses Ereignisses berichtet wird.

Die **Diagnose** der Hysterie gründet sich auf die materiell ungenügende Begründung der Erscheinungen, auf das nervöse Wesen und die ursächlichen Verhältnisse im Allgemeinen, auf die Möglichkeit, durch sonst ungenügende Eingriffe (Laryngoskopirung, einmalige Faradisation), ja nur durch vertrauenerweckendes und imponirendes Auftreten, auch durch indifferente Mittel anscheinend schwere Krankheitsäusserungen zu beseitigen. Bei Hypochondrie sind die Erscheinungen ruhiger, einförmiger, weniger prätentiös. Beginnender Hydrocephalus klärt sich durch den Weiterverlauf auf, Epilepsie s. S. 412 und S. 413.

Die **Behandlung** ist mit den diagnostischen Bemerkungen schon theilweise angegeben. Man muss dem Kinde Vertrauen einzuflössen und zugleich zu imponiren suchen. Bei einfältigen Eltern ist hiezu Entfernung aus dem Elternhaus, Aufnahme in ein Spital fast unumgänglich. Man behandelt dann mit gezeigtem sicherem Selbstvertrauen die Erscheinungen mit entsprechenden Mitteln, dyspeptische Störungen mit Diät, Verstopfung mit Laxantien, Schwäche mit Eisen, Schmerzen mit Narcoticis anfangs in genügender Dose, später incognito immer weniger, Krämpfe mit Brompräparaten, Chloroformirung, Lähmungen mit Elektricität, Metallotherapie und Strychnininjectionen.

Wenn man so dem Kind zu zeigen versteht, dass man die Krankheit beherrschen kann, wirkliche Erscheinungen auch richtig beeinflusst, dabei seine Ernährung, Bewegung, Ruhe und Schlaf systematisch ordnet, so bringt man innerhalb dieses Behandlungssystems sichere

Herstellung zustande. Ganz widerspenstige Einzelheiten sind ausserdem dann schon durch gelegentliche (nicht direct zu dem Kind gemachte) Bemerkungen über die Nothwendigkeit des Glüheisens, einer Operation etc., unter Umständen auch eine Drohung der Verbringung in's Spital zum Verschwinden gebracht worden. Hydrotherapie empfiehlt sich dafür gleichfalls.

Ueber die Anfälle der Chorea major sagt *Vogel*, wie ich bei dem oben erwähnten „besessenen" Kind gesehen habe, mit Recht: „Wenn sie einmal Gegenstand der Bewunderung und des Stadtgesprächs geworden sind, hören sie jahrelang nicht auf." Die Kinder müssen in eine Umgebung, wo Niemand daraus Etwas macht, müssen vor jeder Aufregung behütet, im Anfall vor Schaden geschützt werden. Einige Gläser kaltes Wasser mit Vehemenz ins Gesicht geschüttet, bringen die Anfälle am raschesten zu Ende (*Vogel*).

12) Epilepsie, Morbus sacer, comitialis, caducus. Fallsucht, die fallende Krankheit.

Wesen und Entstehung. Unter Epilepsie versteht man convulsivische Paroxysmen, die sich öfter wiederholen und von plötzlicher, vollständiger Unterbrechung des Bewusstseins und der Sinnesfunctionen begleitet sind.

So schwierig es in den meisten Fällen ist, die wahre Ursache der Epilepsie zu ergründen, so muss doch gerade hier ein besonders sorgfältiges Examen und eine genaue Inspection des ganzen Körpers vorgenommen werden, weil nur darauf hin eine rationelle Behandlung eingeleitet werden kann.

Was das Lebensalter betrifft, so verschont die Epilepsie gar keines. Wie oft kleine Kinder an wahrer Epilepsie leiden, ist wegen der möglichen Verwechslung mit Eclampsie, wo diese nicht eine fieberhafte Krankheit einleitet oder zum Tode führt, nicht sicher zu sagen. Jedenfalls beginnt die Epilepsie meistens schon im Kindesalter.

Nach einer statistischen Zusammenstellung von *Beau* vertheilen sich 211 Epileptische dem Alter nach folgendermaassen:

Angeborene Epilepsie	17	Beginn von 20—30 Jahren	29
Beginn bis zu 6 Jahren	22	„ „ 30—40 „	12
„ von 6—12 „	43	„ „ 40—50 „	15
„ „ 12—16 „	49	„ „ 50—60 „	5
„ „ 16—20 „	17	„ „ 60—61 „	1

Bezüglich des Geschlechtes ist es für Erwachsene allgemein angenommen, dass mehr Frauen epileptisch sind als Männer, für Kinder ist darüber nichts ausdrücklich angegeben.

Die Erblichkeit ist allgemein, selbst bei den Laien anerkannt; die Krankheit kann aber lange latent bleiben und erst gegen die Zeit der Pubertätsentwicklung hin, seltener noch später sich einstellen. Die angeborene Epilepsie wird namentlich beobachtet, wenn epileptische Mütter während der Schwangerschaft häufig an Anfällen zu leiden hatten (*Vogel*). Zuweilen überspringt die Epilepsie eine ganze Generation und kehrt bei der zweiten mit früherer Heftigkeit wieder, oder sie befällt nur einen Theil der Nachkommen, bald die weiblichen, bald die männlichen. Trunksucht der Eltern ist eine häufige Ursache ererbter Epilepsie, dessgleichen Hysterie, ferner angeborene Schädeldeformation.

Ausser den genannten Ursachen werden in den Lehrbüchern noch viele andere aufgeführt, die meist mehr als Anlass zum Ausbruch anzusehen sind: grosse Gemüthsbewegungen, namentlich Schreck, Furcht oder Zorn, oder geistige Ueberanstrengungen, Infectionskrankheiten. Sicherer in ihrer ursächlichen Bedeutung sind Intoxicationen mit Blei und wichtiger die durch frühen Alkoholmissbrauch bei Kindern.

Als reflectorische Epilepsie werden Anfälle angesehen, die durch Druck einer geschwollenen Lymphdrüse auf einen Nerven, durch Kryptorchismus, Hodenatrophieen, Varicocelen, Phimosen (*Bourneville und Solnier* 88), durch langsam durchbrechende oder cariöse Zähne, durch Druck von Narben auf Nerven oder durch Hyperästhesie früher verletzter Stellen, durch geschwollene Nasenmuscheln, Neubildungen im Kehlkopf angeregt sind. Herzklappenfehler sah *Lemoine* (87) als Ursache, dabei Aura vom Herz aus und Besserung durch Digitalis.

Zustände im Schädel und Hirn selbst, welche Epilepsie begründen, sind vermehrter intracranieller Druck durch Impression, Verdickung der Schädelknochen, Neubildungen und entzündliches Exsudat (tuberculöse Meningitis nach meiner Beobachtung), die nach *Kussmaul* (57) in besonderer Beziehung zur Epilepsie stehende Hirnanämie, besonders im zweiten Kindesalter durch zu rasches Wachsthum, zu frühe Menstruation, schlechte hygienische Verhältnisse hervorgerufen. Wo Hyperämie als Ursache angegeben wird (Insolation etc.), ist es wohl mehr eine Blutstase, die den arteriellen Zufluss beeinträchtigt. Endlich bilden eine besondere Form die centralen Heerderkrankungen (Reste von Meningitis, Syphilis), Traumen mit Schädelimpression oder mit reizenden Splittern, die nach innen ragen, Abscessen unter der verletzten Stelle, die gerade auf die motorischen Centren drücken, Echinokokken, Tuberkel. Hiebei treten entweder nur halbseitige Convulsionen ein, oder halbseitige, selbst nur auf 1 Glied beschränkte Convulsionen machen den Anfang und leiten den vollen Anfall ein. Da der Sitz des Reizzustandes gewöhnlich die motorischen Hirnrindenbezirke (s. Fig. 30, S. 357), selten deren Ausstrahlung in's weisse Hirn oder die Centralganglien sind, heisst die Form Rindenepilepsie, nach ihrem Entdecker Jackson'sche Epilepsie.

Symptome. Bei älteren Kranken bemerkt man häufig entfernte und fast immer nahe Vorboten (Aura). Die ersteren bestehen in veränderter Gemüthsstimmung, grosser Reizbarkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Müdigkeit; die letzteren, welche unmittelbar und oft nur ganz kurz dem Anfalle vorausgehen, geben sich kund als Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Schwarzwerden vor den Augen, Wahrnehmung übler Gerüche, Zittern, Frost, Beklemmung und Herzklopfen oder auch als eine von irgend einem Körpertheil ausgehende hauchartige Empfindung. Manche Kinder merken daran den Anfall lange genug vorher, um sich in die Arme ihrer Eltern zu flüchten. Bei Andern bilden stierer Blick, Veränderung der Gesichtszüge und Aechzen die Aura, welche den Anfall anzeigt.

Der Paroxysmus selbst beginnt fast regelmässig mit einem unarticulirten, ungewohnten Schrei oder Stöhnen, auch fliessen wohl Thränen über die Wangen, woraus man schliessen will, dass der Be-

ginn des Anfalls schmerzhaft sein müsse. Während oder unmittelbar nach diesem Schrei stürzen die Kinder gewaltsam nieder, sie sinken nicht einfach in die Kniee und so zu Boden, sondern sie fallen mit solcher Vehemenz hin, als wenn sie durch einen plötzlichen heftigen unsichtbaren Stoss von oben und seitwärts niedergeschleudert würden. Der Fall ist so heftig, dass durch das Niederschlagen schon bedeutende Verletzungen, die selbst den Tod zur Folge hatten, entstanden sind. Es kann mit ziemlicher Bestimmtheit angenommen werden, je plötzlicher der Beginn und jäher der Sturz, um so heftiger und länger wird der Anfall währen.

Nachdem die Kinder hingefallen sind, beginnen die mannigfachsten Convulsionen, bald tonische, bald klonische, bald beide mit einander abwechselnd. Durch Ungleichheit in der Form der Krämpfe zeichnet sich die Epilepsie der Kinder vor der der Erwachsenen aus. Während bei Erwachsenen, namentlich Männern, immer ein Anfall geradeso verläuft wie der andere, ist bei Kindern die Dauer und die Art der Krämpfe oft eine verschiedene, und es sind nicht immer die nämlichen Muskelgruppen bei der Contraction betheiligt. Die häufigsten Erscheinungen sind Zähneknirschen, tetanische Stösse und Verdrehungen der Extremitäten, Einschlagen der Daumen, Rückwärtskrümmung des Kopfes und die mannigfaltigsten Verzerrungen der Gesichts- und Augenmuskeln. Doch ist keines dieser Symptome so constant, dass sein Fehlen die Diagnose der Epilepsie schwankend machen könnte, wenn die übrigen diagnostischen Merkmale hierauf passen. Namentlich ist die im Volke verbreitete Ansicht ohne Begründung, dass Krämpfe, bei denen die Daumen nicht — wie allerdings häufig geschieht — eingeschlagen sind, nicht zu den epileptischen gerechnet werden dürften.

Bei stärkeren Anfällen betheiligen sich auch die Respirationsmuskeln, wodurch das Athmen nicht mehr gehörig rhythmisch von statten geht und besonders die Exspiration wegen der fortwährenden Contraction der Muskeln, welche hiebei zur Relaxation kommen sollten, mangelhaft wird. Der Thorax erweitert sich in Folge dessen nach allen Richtungen, und das Athmungsgeräusch wird nur mehr schwach gehört, insofern man überhaupt die Lungen auscultiren kann. Schleimansammlung im Rachen verursacht lautes Röcheln. Die unmittelbaren Folgen dieser Respirationsstörungen sind: Cyanose, Schwellung der Halsvenen, Injection der Augen, Anschwellung der Zunge und des ganzen Gesichtes, und endlich sogar Blutungen der Conjunctiva, der Nasen- und Mundschleimhaut. Die meisten Blutungen aus dem Munde jedoch rühren von Bisswunden der Zunge her, welche zwischen die knirschenden Zähne gerathen ist. Der Herzmuskel betheiligt sich fast niemals an den Krämpfen, der Puls wird in Folge der allgemeinen Anstrengung wohl etwas beschleunigter, jedoch nicht unrhythmisch; die Körpertemperatur aber wird durch den Anfall erhöht. Bei Kindern geht häufiger, als bei Erwachsenen, während des Anfalles Stuhl und Urin ab, und es findet sich auch ziemlich regelmässig der bekannte weisse oder auch blutig roth gefärbte Schaum vor dem Munde.

In Folge der grossen körperlichen Anstrengung tritt gegen Ende immer ein profuser Schweiss ein, dabei lassen die starken Verzerrungen nach und die Kinder erwachen wie aus einem Traume und schauen tief seufzend um sich. Die Anfälle dauern fast nie länger als fünf Minuten,

die Zeit kommt aber den bekümmerten Angehörigen natürlich viel länger vor, und wird ihre Angabe desshalb unwillkürlich sehr übertrieben. Während es erwachsene Epileptische gibt, welche kaum alle Jahre einmal einen Anfall bekommen, werden die leidenden Kinder mindestens jede Woche einmal davon befallen, doch ist durchaus keine Annäherung an eine Regelmässigkeit zu beobachten. Bald entstehen längere Pausen, bald treten wieder alle Tage die Anfälle ein, bald kommen mehrere nach einander zur selben Stunde. Sehr gewöhnlich sind Erkrankungen, bei denen der Anfall lange Jahre oder immer nur Nachts kommt.

Nicht immer sind die einzelnen Paroxysmen so ausgeprägt entwickelt, wie die obige Schilderung angibt, sondern es gibt auch viele leichtere Formen, die man mit dem Namen des epileptischen Schwindels, bezw. petit mal belegt hat. Die Kinder fallen hiebei nicht zusammen, taumeln höchstens etwas, suchen sich niederzusetzen oder setzen, im Gehen begriffen, mit starr verzerrten Gesichtszügen ihren Weg wie im Traume fort. Dieser Zustand dauert kaum länger als eine Minute, und die Kinder bleiben öfter noch mehr oder minder bei Bewusstsein; der Anfall kehrt aber öfter im Tage wieder. Auch gibt es Kinder, die verschieden starke Anfälle, bald nur einen leichten Schwindel, bald einen heftigen Krampfanfall mit Zusammenstürzen haben. Von diesem leichten Schwindel bis zu den grässlichsten Paroxysmen mit Muskelzerreissung, Knochenbrüchen und Blutungen bestehen die mannigfachsten Uebergänge. Nach einem leichten Anfalle werden die Kinder schnell wieder munter, essen und spielen wie zuvor; nach einem schweren aber verfallen sie in einen langen tiefen Schlaf, auf welchen Kopfweh und Mattigkeit mehrere Tage lang folgen.

Die in dem Abschnitt über „Entstehung“ erwähnte Jackson'sche Epilepsie beginnt immer halbseitig, manchmal nur in einer bestimmten Muskelgruppe, aus der dann die Krämpfe auf diejenigen, deren Centren in den Centralwindungen nebenan liegen (s. Fig. 29, S. 356/57) übergehen, also in der Reihe: Bein-Arm-Gesicht oder Gesicht-Arm-Bein oder auch Arm-Gesicht, um dann nachher allgemein zu werden. Hier fehlt der Anfangsschrei immer und die Bewusstlosigkeit so lang, bis die Krämpfe allgemein werden. Manchmal bleibt sogar der Anfall auf eine bestimmte Muskelgruppe als Monospasmus oder tremorartige Bewegung beschränkt und dann das Bewusstsein erhalten; die Déviation conjuguée (s. S. 357) ist dieser Form eigen, und auch auf sie allein kann der Anfall beschränkt sein. Manchmal folgt postepileptische Lähmung vorübergehend dem Anfall, oder wenn die ursächliche Veränderung (Tuberkel, Encephalitis, Gliom) tiefer dringt, kann Zerstörung statt Reizung der Centren Lähmung an Stelle der Epilepsie setzen; wird dagegen eine entzündliche oder traumatische Veränderung beseitigt, so heilt die *Jackson*'sche Epilepsie (vgl. *Unger*'s Monographie 86). Neben dem Anfall kommen Taubsein, Kälte in den befallenen Theilen, Lichterscheinungen, Wahrnehmung von Geräuschen, selbst maniakalische Zustände vor (*Pitres* 88).

Als procursive Epilepsie werden Anfälle von närrischem Umherirren und Anrennen oder sinnlosem Vorwärtsrennen bis zum Anstossen und Hinfallen beschrieben. Bewusstlosigkeit und Uebergang in typische Epilepsie theilen das Leiden dieser zu. *Nothnagel*'s Annahme einer Kleinhirnschenkelveränderung soll

durch eine Section von *Bourneville und Bricou* bestätigt worden sein (*Ladame* 89). — Ueber Hystero-Epilepsie, die bei Kindern, auch bei Knaben vorkommt, s. S. 406.

In den freien Intervallen ist der Gesundheitszustand verschieden je nach der Dauer, der Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle. Manche Kinder, die nur an der leichteren Form leiden, behalten ihr gesundes Aussehen und entwickeln sich körperlich und geistig gehörig fort; andere aber bekommen, besonders nach mehrjähriger Dauer einer heftigen Epilepsie, einen thierischen Ausdruck, werden mürrisch, jähzornig, gefrässig, machen in ihrer geistigen Entwicklung stets Rück- statt Fortschritte, bleiben auch körperlich zurück und verdummen endlich zu vollkommenen Cretins. Ausserdem finden sich am Körper immer eine Menge Narben von Contusionen in Folge des Hinstürzens, die Zähne werden durch das Knirschen abgerieben und die Zunge in Folge der Bisswunden zerklüftet.

Wie gut leichtere Formen das ganze Leben hindurch ertragen werden können, zeigt der Umstand, dass geistig eminent begabte Menschen bis an das Ende ihres Lebens an Epilepsie gelitten haben. Die hervorragendsten Epileptiker sind: Julius Cäsar, Mahomet, Carl V., Petrarca, Fabius Columna, Rousseau und Napoleon I.

Der **Verlauf** der Epilepsie ist exquisit chronisch, indem die meisten Kranken sie ihr Leben lang behalten und mit in's Grab nehmen; der Beginn ein exquisit acuter, denn es gehen meist nur ganz unbestimmte Vorboten voraus, und die Krankheit lässt sich erst durch den ersten Anfall diagnosticiren. Je jünger die Kinder, um so häufiger die Anfälle. Mit dem Alter nimmt die Häufigkeit ab bis zur Pubertät, wo wieder eine Verschlimmerung bemerkt wird; nach Eintritt der Geschlechtsreife nehmen die Anfälle eine constantere Form an, und die Intervalle werden gleichmässiger. Eine deutliche Zunahme der Anfälle bemerkt man auf Onanie, Spirituosen und alle geistigen Aufregungen. Das Klima oder vielleicht nur die Temperatur sind bei einzelnen Fällen nicht ohne Einfluss. *Vogel* kannte einen Mann, der nur in den kalten Wintermonaten an einer leichten Epilepsie litt, im Sommer ganz frei war. Als er zwei Jahre hindurch den Winter in Algier verlebte, trat gar kein Anfall mehr ein.

Während acuter, fieberhafter Krankheiten pausirt die Epilepsie oft, durch Verschlimmerung chronischer, krankhafter Zustände, wie Helminthen, Verstopfung, Neuralgieen, nimmt sie aber zu.

Der gewöhnliche **Ausgang** ist Fortbestand bis zum Tode. Die Epilepsie hindert die Individuen zwar nicht, ein Alter von 30—40 Jahren zu erreichen; aus statistischen Berechnungen geht jedoch deutlich hervor, dass sie dieses Alter nur selten überleben. Heftige Fälle gehen vielfach in andere Gehirnleiden, Hirnapoplexie, Manie oder Blödsinn über, welchen die Kranken alsbald erliegen. Genesung ist ein ganz seltenes Ereigniss, das bei Kindern jedoch noch öfter zur Beobachtung kommt, als bei Erwachsenen. Man hat bei Kindern Epilepsie aufhören sehen, nachdem die vier ersten Backenzähne der zweiten Dentition durchgebrochen waren, zuweilen auch auf Ortswechsel. Die Genesung ist entweder eine plötzliche oder eine allmähliche. Es ist entweder der letzte Anfall noch ebenso stark, als die früheren, oder die

Anfälle nehmen gradatim ab und gehen über in einen leichten epileptischen Schwindel, der schliesslich auch ausbleibt.

Diagnose. Die hysterischen Anfälle von wirklichen epileptischen zu unterscheiden, ist namentlich dadurch möglich, dass bei ersteren das Bewusstsein nicht vollständig schwindet (Prüfung des Corneal- und Pupillarreflexes). Doch ist manchmal bei Epilepsie das Bewusstsein nicht ganz, bei Hysterie theilweise verschwunden (Hystero-Epilepsie). Auch die übrigen Erscheinungen der Hysterie sprechen für letztere (vgl. S. 406). Die Möglichkeit der Unterscheidung von Eclampsie ist schon S. 390 besprochen. Noch eine nicht belanglose Aufgabe für die Diagnose ist zu erwähnen. Ganz verdorbene Kinder kommen zuweilen auf den Gedanken, Epilepsie zu simuliren, um sich vor körperlichen Strafen zu schützen, indem sie sehr richtig bemerkt haben, dass wirklich epileptische Kinder niemals strenge bestraft werden.

Es wird ihnen diese Simulation hauptsächlich in grossen Instituten und Schulen erleichtert, wo sie häufig Gelegenheit haben, epileptische Anfälle zu beobachten. Die Unterscheidung ist, wenn die Kinder gehörig raffinirt sind und Nachahmungstalent haben, nicht immer leicht, und es darf keinesfalls unbedingt Simulation angenommen werden, so lange nicht evidente Beweise vorliegen. Den Lehrern ist anzurathen, solche Kinder jedenfalls für den Anfang mit der den Epileptischen gegönnten Nachsicht zu behandeln. Schwerlich dürfte den Simulanten die Nachahmung der starken Turgescenz des Gesichtes während des Anfalles und noch weniger die darauffolgende abnorme Blässe gelingen. Das wichtigste Mittel zur Entlarvung dürfte die Prüfung der Reflexerregbarkeit sein, durch Berührung der Cornea, durch Lichteinfall in die Pupille oder auch durch den von *F. Niemeyer* angerathenen Kniff: Man befiehlt laut, dem vermeintlichen Kranken heisses Wasser überzugiessen, nachdem man den Diener vorher verständigt hat, eiskaltes zu dem Zweck zu nehmen. Die Ueberraschung ruft heftigen Hautreflex hervor.

Die **Behandlung** umfasst 1) die Prophylaxis, 2) die Entfernung der Ursachen, 3) die Anwendung der Specifica und 4) eine allgemeine körperliche und geistige Hygiene.

Die Prophylaxe besteht darin, dass man wegen der anerkannten Erblichkeit Epileptische vom Heirathen abhält. Wegen des Stillens der Kinder durch epileptische Mütter s. S. 27. Im Uebrigen muss bei Kindern epileptischer Eltern möglichst jede Ueberreizung des Nervensystemes durch frühzeitiges und angestrengtes Lernen oder durch Ausschelten, Strafen, Gespenstergeschichten etc. vermieden werden. Endlich wähle man für epileptische Kinder Berufsarten, in denen sie sich nicht zu leicht Schaden thun können.

Die causale Behandlung ist, wo die Ursache wirklich ergründet worden, weitaus die günstigste. Vor Allem müssen die Kinder ganz entkleidet und sämmtliche Körpertheile einer minutiösen Untersuchung unterworfen werden; niemals soll die Aussage der Angehörigen, dass der ganze Körper normal gebildet sei, zur Unterlassung dieses Examens genügen. Man hat hiedurch schon öfter an den Gliedern und überhaupt in der peripherischen Nervenbahn eine auf den Nerven drückende Geschwulst, eine den Nerven zerrende Narbe, einen fremden, eingekapselten Körper gefunden, nach deren Entfernung die Epilepsie nicht wiederkehrte. Sogar durch Ausschneiden eines Hühnerauges und Ausreissen cariöser Zähne soll sie schon geheilt worden sein. (?) Selbst die Resection eines von einer peripherischen Ursache herkommenden sensibeln Nervenstamms kann versucht werden.

Sind Würmer zugegen, so müssen sie durch die bei dem Capitel „Eingeweidewürmer“ angeführten Methoden entfernt werden. Neigung zu Verstopfung ist durch öftere Klystiere oder ein abführendes Wasser zu bekämpfen. Die Genitalien sind genau auf Onanie und die andern S. 409 erwähnten Fehler zu untersuchen und entsprechend zu behandeln. Bezüglich des Herzens s. ebendaselbst.

Otorrhöen sind nicht zu vernachlässigen (s. sub D). Chronische Congestivzustände des Gehirnes sollen durch Ableitung auf den Darmkanal oder ableitende Hautreize, wie Vesicatore, Pustelsalben, Haarseile in den Nacken, innerlich Jodkalium, Jodeisensyrup (mit 3 Theilen Syr. simpl. zu $^1/_2$—2 Kaffeelöffel, 3mal täglich), Ergotin (0,01—0,02 auf's Lebensjahr p. d.) beseitigt werden. — Mit besonderer Aufmerksamkeit sind bei der *Jackson*'schen E. die Zustände des Schädels und Hirns zu betrachten, nach vorausgegangenen Verletzungen zu forschen, nach Auswüchsen oder Eindrücken an ersterem zu suchen, unter Zuhülfenahme des S. 357 ff., 362 u. 365 ff. über Heerderkrankungen des Gehirns Gesagten zu diagnosticiren; und dann ist operativ gegen dieselben vorzugehen. Die Angaben über Localisation der motorischen Centren und deren Aufsuchung nach S. 358 u. Fig. 29 machen die Richtung des Vorgehens deutlich.

Wie zuerst von *Tissot* empfohlen, sind jetzt von *Horsley* (87), *Oliver* (88), *Navratil* (89), von *Macewen* (88) u. A. auch an Kindern Fälle durch Trepanation bezw. Aufmeisselung des Schädels und Exstirpation von Knochensplittern, Verhärtungen, Blutungen und Cysten in den Gehirnhäuten nach Verletzung, auch durch Exstirpation von Geschwülsten, 10 und mehr Fälle von *Jackson*'scher E. geheilt worden, manchmal unter medicamentöser Nachbehandlung. Während gewöhnlich die Veränderungen an den Centralwindungen gefunden wurden, exstirpirte *Salzer* (89) auch eine Cyste im untern Scheitelläppchen (s. S. 357). *Langenbuch* (89) rottete eine Cyste über der Rolandsfurche ohne dauernden Erfolg aus, wahrscheinlich wegen nachfolgender Verwachsung des Hirns mit dem bedeckenden Hautlappen, und bei gewöhnlicher Epilepsie ist von Eröffnung des Schädels nichts zu hoffen (*v. Bergmann* 89).

Die Behandlung der Anfälle selbst besteht wesentlich im Schutze vor Verletzungen. Die Möbel seien abgerundet, der Ofen vergittert, der Boden mit Teppich belegt und die Lagerstätte niedrig, damit die Kranken bei nächtlichen Anfällen durch Sturz aus dem Bette sich nicht zu sehr beschädigen. Die Kranken dürfen nie ohne Aufsicht bleiben. Alles Fixiren bei Beginn des Anfalles ist schädlich, beengende Kleidungsstücke sind zu öffnen. Nach dem Anfall erholen sich gewöhnlich die Kinder so schnell, dass von einer Nachbehandlung nicht die Rede zu sein braucht. Bleibt doch einmal ein längerer Sopor oder Brechreiz, so genügt ein Senfteig oder ableitendes Fussbad.

Alle während des Anfalles vorgenommenen Proceduren, wie Compression der Carotiden, Oeffnen der Daumen etc. etc. sind entweder nutzlos oder bringen zum Theil wirklichen Schaden. Bei einer länger dauernden Aura können die Anfälle möglicher Weise aufgehalten werden, welche peripherischen Ursprungs sind. Man unterbindet dann das betreffende Glied fest und nimmt die Binde erst nach mehreren Stunden allmählich lüftend wieder ab, wenn nicht Beängstigung des Kranken vorher dazu zwingt.

Die antiepileptischen Specifica, die sich seit lange in's Unendliche vermehrt hatten, sind neuerdings wieder auf einige wenige, denen man noch Vertrauen schenkt, reducirt worden. Dahin gehören das Argentum nitr. 0,1—0,5 täglich, von dem mir wenigstens langjährige Heilwirkung bei einem Mann bekannt geworden ist, der es

aber nahm, bis er schwarz wurde (7 g in 3/4 Jahren bei einem Erwachsenen machte schon Argyrie); ferner Rad. Valerian. und Artemis. 0,5—1,0—2,0 tägl. (frisch), und Fol. und Extr. Belladonn. 0,01—0,03—0,05 im Tag, Atropin. sulph. 0,01:30,0, täglich 3mal 5—15 Tropfen, je nach dem Alter vorsichtig steigend bei den Belladonnapräparaten unter Controle der Pupille und des Schluckvermögens. Antipyrin und Zink, wie beim Veitstanz S. 403.

Fast dominirt wird die arzneiliche Behandlung von dem Kalium bromatum, von dem eine zweifellose Wirksamkeit auf die Krampfanfälle als Verminderung, Beseitigung derselben während des Gebrauchs und auch auf die Dauer in zahlreichen Fällen sich ergeben hat. Das Mittel muss aber steigend bis zu grossen Dosen (2—3 g im Tag bei Kindern von 5—8 Jahren, bei älteren vorsichtig noch mehr) jahrelang gegeben und darf nur allmählich abgebrochen werden.

Man verschreibt etwa 300 g einer Lösung, und später verschreibt man den Kranken die in jener Lösung enthaltene Menge des Mittels und lässt sie das selbst lösen. Die Symptome der Bromvergiftung, welche durch Verringerung der Dose oder Aussetzen umgangen werden müssen, sind ein Acne-Ausschlag, Kopfschmerz, Schwäche der Intelligenz, Schlafsucht, unsicherer Gang, Paresen, vielleicht auch ein bellender Husten. Sie können hintangehalten werden durch systematische warme Bäder mit tüchtigem Abseifen der Haut, Luftgenuss, auch Einnehmen des Mittels stets mit grösseren Quantitäten Wasser. Endlich ist Combination mit andern Bromsalzen, Bromnatrium und Bromammonium, bis zur gewünschten hohen Gesammtquantität geeignet, das Mittel bekömmlicher zu machen. Das *Erlenmeyer*'sche Bromwasser enthält: Kal. bromat., Natr. bromat. aa. 4,0; Ammon. bromat. 2,0; Liq. ammon. caust. gtt. 1 in 600 Sodawasser, 1/4—1/2—1 Flasche im Tag zu verbrauchen. Man kann natürlich auch eine entsprechende Lösung in einer grösseren Quantität Sodawasser geben. Amylenhydrat wird jetzt zu 2—4,0 Abends gegen nächtliche, zu 5—8,0 pro die, wo Bromkalium nicht vertragen wird oder nicht wirkt, empfohlen, und ich gebe jetzt in solchem Fall 3mal 10—20 gtt. Bromoform einem 24jährigen Mann mit gutem Erfolg. Dosen für Kinder nach S. 24 zu reduciren, s. auch S. 283.

Die allgemeine körperliche und geistige Hygiene ist von grosser Wichtigkeit. Alkohol muss ganz verbannt, Verstopfung darf niemals geduldet werden. Unterstützung der Hautthätigkeit durch kaltes und warmes Baden und öfteres Transpiriren ist in allen Fällen angezeigt. Körperliche Anstrengung, namentlich im Freien, wie Gärtnerei und Feldbau, ist manchmal ein completes Heilmittel. Unter den körperlichen Uebungen dürfen natürlich nur solche gewählt werden, welche keine Gefahr im Falle eines eintretenden Paroxysmus mit sich bringen, also weder Reiten noch Schwimmen. Reisen und Veränderung des Klimas, besonders das Vertauschen eines kälteren mit einem wärmeren, lässt die Anfälle oft vollständig pausiren, wozu die Zerstreuung und die angenehme Gemüthsstimmung, welche den meisten Reisenden eigen ist, nicht wenig beitragen mag.

Geistige Anstrengung darf den Kindern nicht ganz erspart werden. Die Lehrstunden sind aber so zu geben, dass die Kinder daran Interesse haben und gerne lernen, was freilich nicht jeder Lehrer zu erreichen versteht. In öffentliche Schulen sollten solche Kinder wo möglich nicht geschickt werden, denn sie lernen doch meistens schlechter, als gesunde, und werden wegen ihrer Anfälle von diesen gefürchtet oder gar verspottet. Die geistige Depression wird durch diese Verhältnisse beträchtlich gesteigert, und es ist für Epileptiker Privat-

unterricht oder eine besondere Schule desshalb in jeder Rücksicht höchst wünschenswerth.

13) Pavor nocturnus.

Wesen und Entstehung. Das plötzliche nächtliche Aufschrecken der Kinder kommt meist zwischen dem 3. und 7. Jahr bei zarten, blassen, scrophulösen und rhachitischen Kindern, besonders mit neuropathischer Belastung vor. Die Kinder sind geistig aufgeweckt, aber furchtsam. Man unterscheidet eine idiopathische Form, eine „transitorische Gesichtshallucination mit Angstvorstellungen" ohne Erinnerung an den Anfall (*Silbermann* 83), und eine symptomatische, die durch fieberhafte Erkrankungen, Verdauungsstörungen etc. hervorgerufen wird. Durch Gemüthserregungen können beide Formen geweckt werden, *Demme* (85) beobachtete die letzte nach regelmässigem Rothweingenuss (5jähriger Knabe).

Symptome. Die Kinder fahren plötzlich aus dem Schlaf auf unter Aeusserungen der Angst und des Schreckens, wahrscheinlich durch eine Art schreckhaften Traums hervorgerufen, der das Bewusstsein für die Wirklichkeit noch längere Zeit verdeckt. Es dauert oft 10—20 Minuten, bis man die Kinder zur Erkenntniss dieser bringen und dadurch beruhigen kann. Mit Alpdrücken hängt die Sache nicht zusammen, und nur wenn erhebliche Magenbeschwerden vorhanden sind, wird der Athem schwer. Am nächsten Morgen wissen die Kinder von nichts mehr. Bei Einzelnen sollen sich die Anfälle jahrelang wiederholen.

Behandlung. Prophylaktisch muss man sich hüten, die Phantasie Abends aufzuregen, muss stärkere Beschäftigung und schweres Essen Abends meiden. Auch mässige Erhellung des Schlafzimmers ist nützlich. Oft wiederkehrende Anfälle sollen durch 0,3—0,5 Chinin ohne oder mit Bromkalium 1—3 Stunden vor dem Einschlafen wirksam bekämpft werden (*Politzer* 84, *Wertheimber* 79).

14) Geisteskrankheiten bei den Kindern.

Die Kinderpsychosen sind zuerst 1854 und 1860 eingehender behandelt worden in England von *Ch. West*, dann in Deutschland 1863 von *Berkhan* in einer heute noch interessanten Schrift, dann von *Maudsley* in seiner allgemeinen Pathologie der Seele (1870 verdeutscht), auf welche Schriftsteller eine Reihe von zum Theil nachher citirten Autoren folgt, welche 1887 *Emminghaus* mit seiner Monographie in *Gerhardt*'s Handbuch, der auch diese geschichtlichen Notizen entnommen sind, sowie *Moreau*, Der Irrsinn im Kindesalter, 1889 von *Galotti* übers., abschliessen.

Wesen und Entstehung. Die im Kindesalter vorwiegende Geisteskrankheit ist diejenige, die später beim Erwachsenen das Ende geistiger Störungen zu sein pflegt, die aber hier auf ungenügender und falscher Entwicklung beruht: der Blödsinn, die Idiotie oder in manchen (Gebirgs-) Gegenden der Cretinismus. Doch kommen auch alle anderen Formen von Geisteskrankheiten bald etwas häufiger, bald sehr selten vor. Vorwiegend sind die maniakalischen Zustände, der mangelhaften Selbstbeherrschung des Kindesalters entsprechend. Relativ sehr selten ist bei Kindern die Melancholie. An die Idiotie am

meisten sich anschliessend, aber auf das moralische Gebiet beschränkt ist das moralische Irresein, moral Insanity, beim Kind jedenfalls auch wesentlich ein Zustand unvollkommener Entwicklung der geistigen Organe und weniger der „Degeneration", wie wohl später. Daran schliessen sich, nach *Moreau* (89) ebenfalls oft erblich, Monomanieen (Trieb zum Stehlen, Feueranlegen etc.) und selten andere Arten der Verrücktheit auch mit Zwangsideen, ferner epileptische Verwirrtheit, Choreadelirium. Ganz vereinzelt wurde circuläres Irresein (erst trübe Stimmung, Trotz, dann Tobsucht und Exaltation, dann Beruhigung u. s. w.) von *Scherpf* bei 13jähr. Knaben, progressive Paralyse bei einem Knaben von 12—18 Jahren (Tod) von *Turnbull*, bei 13jähr. Mädchen, dessen Vater syphilitisch inficirt war, von *Strümpell* (88), Delirium tremens bei schnapstrinkendem 5jährigem Knaben von *Cohn* (88) beobachtet.

Die Geisteskrankheiten, abgesehen von dem Blödsinn, sind sehr selten im Kindesalter, insbesondere vor 10 Jahren; *Turnham* (bei *Kelp* 79) fand unter 21333 Geisteskranken nur 8 Kinder unter 10 Jahren, *Debonteville* (bei *Moreau* 89) schon 1834 in Frankreich 0,9 % von 5—9 Jahren, 3,5 % von 10—14 Jahren, 20 % von 15—20 Jahren, *Emminghaus* (87) in Deutschland auf 10000 Einw. von 1—5 Jahren 0,18, von 6—10 Jahren 0,69, von 11—15 Jahren 1,46; über 20 Jahren dagegen 8—20 Irre ohne die Blödsinnigen, die schon mit 6 Jahren 6 unter 10000 ausmachen und nur auf 15 bis zu 20 und mehr steigen. Insbesondere die melancholischen und Depressions-Zustände treten erst im späteren Kindesalter auf, die Manieen früher, der Idiotismus angeboren.

Als Ursache spielt Heredität und zwar mehr von der Mutter her (*Emminghaus*) eine Rolle, entweder direct oder in Form nervöser Belastung: Abstammung von Trinkern, Zeugung in Zeiten von Angst und Noth (Belagerung von Paris nach *Legrand du Saulle* 74). Erworben werden die Geisteskrankheiten der Kinder durch schlechte, bizarre, verwöhnende Erziehung, unregelmässige Geschlechtsverhältnisse, Onanie, Ueberanstrengung in der Schule, aber nur in Verbindung mit der vorgenannten Ursache oder erblicher Belastung (*Emminghaus*), ferner durch Schreck, Kummer, Heimweh, Nachahmungstrieb, Kopfverletzung, auch während der Geburt, acute und chronische Krankheiten des Hirns, Erhitzung des Kopfs durch Sonne oder Schlafen nahe am Ofen (*Griesinger* 45), Epilepsie, Chorea, Infectionskrankheiten, Herzleiden (mit Melancholie bei 12jährigen Mädchen, *Zit* 79), selbst Helminthen nach Beispielen bei *Moreau*. Auch religiösen Wahnsinn sah *Senator* (87) bei 10jährigem Mädchen. Knaben überwiegen nach *Berkhan*.

Zur Zeit der Pubertätsentwicklung entstehen besondere, von *Hecker* Hebephrenieen genannte Störungen: proteusartiger Wechsel von Melancholie, Manie, Verwirrtheit mit dem Charakter des Verzwickten, Albernen, Läppischen und manchmal Uebergang in Blödsinn, vorwiegend bei Mädchen.

Die Idiotie und der Cretinismus sind auf abnormer Entwicklung von Hirn oder Schädel basirt.

Bei dem Idioten ist der Schädelumfang gering, der Kopf ist von vorne nach hinten oder von den Seiten zusammengedrückt, zugespitzt, im Gegensatz zu dem endemischen Cretinismus, der sich durch grosse, dem Viereck sich nähernde Schädelform und Verdickung der Knochen

zu erkennen gibt. Der Spitzkopf der Idioten beruht auf vorzeitiger Verknöcherung der Nähte der Schädelwölbung, manchmal auch angeborener Hirnverkümmerung (S. 368), die tête carrée der Cretinen auf vorzeitiger Verknöcherung der Keilgrundbeinnaht, wodurch das Wachsthum der Schädelbasis gehemmt wird. Es steht noch nicht fest, ob ausser einigen obigen Ursachen auch, wie *Bemis* in Kentucky bei 15 von 100 Idioten gefunden hat, Verwandtenehen zur Erzeugung der Idiotie beitragen; dagegen ist bekannt, dass der Cretinismus fast ausschliesslich an Hochgebirgsthäler und wahrscheinlich ein da ansässiges Miasma geknüpft ist, das auch die sonstige Körperentwicklung beeinträchtigt (vgl. Rhachitis).

Symptome. Das maniakalische Irresein der Kinder äussert sich manchmal nach Vorausgang eines melancholischen Stadiums mehr als krankhaft stürmischer Reflexact auf Sinneseindrücke, als durch Störung des noch wenig entwickelten Geistes; es ist sensoriell. Den Wahnideen liegt desshalb nie, wie beim Erwachsenen, ein System zugrunde. Sie äussern sich in unzusammenhängendem Geschrei, Schreckhaftigkeit, Wildheit, und diese Aeusserung ist durch ununterbrochene Fortdauer, öfter durch eine hervortretende Dreistigkeit und selbst Schamlosigkeit ausgezeichnet. Der lockere Zusammenhang der Vorstellungen kann zu völliger Ideenflucht werden; auch Hallucinationen kommen vor. Selbst Grössenideen fehlen nicht ganz; ein 14jähriges Mädchen befiehlt im Hôtel, bestellt Pferde und Wagen etc. (*Scherpf* 81). Bis zu Tobsucht mit Lärmen und planlosem Zerstören kann sich die Aufregung steigern.

Das moralische Irresein macht die Kinder, bis es erkannt ist, wegen ihrer vermeintlichen entsetzlichen Unarten zum Gegenstand des Abscheus und Uebelwollens ihrer Umgebung. Sie stellen alles Unheil an und können kein Gebot befolgen. Sie begreifen entweder nicht, was recht ist und nicht, oder es treibt sie mit scrupellosem Drange zum letzteren. Sie begehen verwegene, für sie gefahrvolle Streiche oder chicaniren und quälen Andere mit herzloser Grausamkeit, hinterlistiger Bosheit. Ein Knabe brennt sein kleines Schwesterchen mit glühend gemachter Scheere im Bad. Derselbe verlockt später einen andern zum Ausreissen und weiss dann alle Schuld auf diesen zu schieben etc. Andere werden früh zu raffinirten oder grausamen Verbrechern.

Die Grade des Idiotismus sind verschieden. Im höchsten Grade mangelt alle geistige Regung, und auch die Sinnesorgane functioniren nur höchst unvollkommen. Taubheit ist häufig. Vom Sprechenlernen ist keine Rede, nicht einmal der Versuch wird gemacht, durch Lallen sich verständlich zu machen; das Geschrei ist rauh, monoton. Die Kinder lernen spät sitzen, gar nicht laufen, verschlingen gierig die dargereichte Speise ohne alle Prüfung, lassen, so lang sie leben, Urin und Stuhl unter sich gehen und bekommen in Folge dessen atrophische Muskeln und eine rauhe, oft mit Geschwüren bedeckte Haut. Die meisten dieser Individuen sterben glücklicher Weise schon während der ersten Dentition unter Convulsionen. In einem minder hohen Grade lernen die Kinder lallen, später auch gehen, und es stellen sich Regungen des Instinktes ein. Sie begehren Speise und Trank, unterscheiden ihre Umgebung und lassen sich ungefähr, wie gelehrige Tiere, an Reinlich-

keit und zu kleinen mechanischen Verrichtungen gewöhnen. Doch kommt Kothschmieren und Kothessen in diesen beiden Stadien, wie auch bei andern Geistesstörungen der Kinder vor. Ihr Gang bleibt immer unsicher, der Gesichtsausdruck blöde, die Musculatur schwach, oft treten Convulsionen und nachträgliche Paralysen ein. Auch diese Kinder überstehen selten die erste und zweite Dentition und erreichen kein hohes Alter. Im geringsten Grade, der eben als Uebergang zur einfachen Geistesschwäche angesehen werden muss, ist die Kleinheit des Kopfes nicht mehr auffallend, der Körper entwickelt sich, wenn auch langsam, zu fast normaler Beschaffenheit. Doch bleibt manchmal ein oder der andere Sinn stumpf, schwaches Gesicht oder Taubstummheit macht dann auch diese Individuen zu unnützen Gliedern der menschlichen Gesellschaft. Von dieser selbst in der leichtesten Form unheilbaren angeborenen Idiotie unterscheidet sich der auch im Kindesalter manchmal erworbene Blödsinn (Dementia acuta), der bei früher geistesgesunden Kindern besonders nach schweren Krankheiten auftritt und gleich dem der Erwachsenen manchmal zur Heilung (ev. in Anstalten) oder auch zu dauerndem Blödsinn führt.

Einige andere Formen sind oben schon kurz erklärt oder weichen nicht bemerkenswerth von dem, was für Erwachsene bekannt ist, ab. Melancholie hat manchmal Furcht vor Bedrohungen, vor Vergiftungen zum Inhalt oder das drückende Gefühl, etwas Uebles gethan zu haben, vielfach mit entsprechenden Hallucinationen oder Illusionen, und kann Kinder selbst zum Selbstmord treiben. Auch Stupor und selbst Katalepsie (Starrsucht) kommt in solchen Fällen bei Kindern zur Beobachtung.

Zu den bei älteren Kindern vorkommenden geistigen Schwächezuständen gehört auch die Neurasthenia cerebralis, die sich durch Theilnahmslosigkeit, ungewohnte Unaufmerksamkeit und Unfähigkeit zum Lernen, Begreifen und prompten Arbeiten äussert, dabei mit Schlaflosigkeit, Pavor nocturnus (s. S. 416), wechselnder Blässe und Röthe des Gesichts, Kopfschmerz und schmerzhaften, bezw. „heissen" Punkten an Kopf und Nacken verbunden ist. Puls schnell, Temperatur normal, Appetit unregelmässig, Stuhl träge. Veranlassung geben übermässige Schulanstrengung theils auf äussere, theils auf eigenen Antrieb, aber nur bei erblicher Anlage zu Nervenstörungen (*Emminghaus* 87). Schläge auf den Kopf, Ohr- und Nasenkrankheiten sollen mitwirken können. Lange Einstellung geistiger Arbeit in Verbindung mit lauen Bädern und bei kräftigen Kindern feuchten Einpackungen beseitigt das Leiden, aus dem sonst Melancholie, Dementia acuta, selbst unheilbarer Schwachsinn, endlich auch Selbstmordversuche hervorgehen können.

Als weitere depressive Erscheinung wird frühstens von 6 Jahren ab (*Steiner* 69) Hypochondrie bei älteren, stets nervös belasteten und verzärtelten Kindern beobachtet. Dieselben gerathen nach schweren eigenen Erkrankungen oder Todesfällen in der Familie, auch nach Onanie, wenn ihnen eine übertriebene Vorstellung von den schlimmen Folgen derselben beigebracht wird (vgl. Cap. 10. C. I. 4), in düstere oder grämliche Stimmung, klagen mit stets trübseligem Gesichtsausdruck alle möglichen dem Thatbestand nicht entsprechenden Leiden oder beobachten sich und taxiren, wie Erwachsene, vorhandene Unregelmässigkeiten viel zu schwer. Man kann dies Leiden nur annehmen, wenn

man durch sorgfältige Untersuchung andere Erkrankungen und besonders durch Beobachtung des Verlaufs beginnenden Hydrocephalus ausgeschlossen hat. Bei der Behandlung hat man gegen wirklich vorhandene Uebel, Anämie, Verdauungsstörungen, Würmer u. s. w. einzuschreiten, insbesondere das Vertrauen der Kinder zu gewinnen, sie nöthigenfalls aus der seitherigen Umgebung, bezw. in Spitäler zu bringen, wie bei Hysterie. Warme Bäder; Kaltwasserbehandlung.

Die übrigen ausnahmsweise im Kindesalter vorkommenden Geistesstörungen sind im ersten Abschnitt kurz genannt.

Die **Prognose** ist in der späteren Kindheit am besten, weil es sich da mehr um erworbene und heilbare, nicht, wie in den ersten Jahren, meist um angeborene und unheilbare Leiden handelt. Immer aber sind die Psychosen der Kinder sehr ernst.

Behandlung. Idiotie kann nie der Gegenstand directer Behandlung sein, sondern es kann immer nur eine möglichste Weckung der schwachen geistigen Fähigkeiten durch eine passende Erziehung erzielt werden, die am besten ausserhalb des Hauses in eigenen Blödsinnigenanstalten gefunden wird. Die erste Bedingung, solche Kinder möglichst lang am Leben zu erhalten, ist die Gewöhnung zur Reinlichkeit, ohne diese tritt immer Geschwürsbildung der Haut und alsbald Atrophie ein.

Aufregungszustände können mit Narcoticis gedämpft werden, wozu ausser Morphiuminjectionen Chloral, auch Paraldehyd u. a. (s. S. 25) sich empfehlen. Eine besondere Behandlung ist bei Neurasthenia cerebr. und Hypochondrie angegeben. Sonst dringt man bei schwererer Geistesstörung auf sofortige Verbringung in eine Anstalt. Bezüglich der Prophylaxe kann auf das bei der Epilepsie Gesagte verwiesen werden.

15) Ludeln, Wonnesaugen. Suctus voluptabilis.

Die Unart, an den Fingern, den Zehen, der eigenen Lippe, der zwischen den Lippen vorgestreckten Zunge zu lutschen, verdient wegen der öfteren unangenehmen Folgen kurze Erwähnung. Die Fingerhaut wird macerirt, geschwürig; bei einem Zungenludler habe ich alle Vorderzähne platt am Zahnfleisch weg abgeschliffen gesehen. Andere sollen sich in Paroxysmen, wie bei der Onanie, hineinarbeiten (*Lindner* 79). Dass die Sache nur durch geduldete üble Gewohnheit entsteht, schliesse ich aus einer Erfahrung, wonach eine Mutter — aus vornehmer Familie — ihre Kinder zu leidenschaftlichen Ludlern heranbildete, weil sie das für einen sehr feinen Kunstgriff hielt, um Ruhe zu schaffen.

Umgekehrt wird man Kinder ebenso gut zum Unterlassen des „Daumenlutschens" erziehen können, und ich halte es aus obigen und ästhetischen Gründen für besser, auf andere Weise die Kinder an Ruhe zu gewöhnen.

16) Das Stottern. Dyslalia.

Das Stottern, über welches *Schrank* (77) eine beachtenswerthe Monographie veröffentlicht hat, wird als eine Affection der Gehirnrinde mit Störung des Willens angesehen. Der Sprachmechanismus und

auch der Ablauf der Vorgänge in dem eigentlichen Sprachcentrum des Hirns ist in Ordnung, da der Stotterer nachsprechen, recitiren, singen kann. Nur wenn er selbst die Rede bilden will, weiss er die zur Wortbildung nöthigen Geschehnisse, das Zusammenwirken von Athem-, Kehlkopf- und Mundmuskulatur nicht richtig auf einander folgen zu lassen. Sein hiebei in Function tretender Wille wird durch Angstgefühle beeinträchtigt, die einestheils im Bewusstsein des Unvermögens, alle oder einzelne Worte richtig hervorzubringen, dem Versuche vorausgehen, anderntheils im Sprechen selbst, z. B. in Form von Zwangsvorstellungen, die Rede oder ihren Inhalt betreffend, entstehen.

Erziehungsfehler zur Zeit des Sprechenlernens, Dulden kleiner, bei den Kindern manchmal „reizend" gefundener Ungeschicklichkeiten sollen oft den Grund zu dem Uebel legen (*Gutzmann*, A. C. A. 88). Aerger, Spott, Angst und Aufregung jeder Art, indem sie Willen und Ueberlegung noch mehr beeinträchtigen, vermehren später das sprachliche Ungeschick, oft bis zum gänzlichen Versagen der Rede. Der bekannte Jähzorn vieler Stotterer scheint mir mit der mangelnden Regulirung in den psychischen Centren im Zusammenhang zu stehen.

Die **Behandlung** muss nach *Schrank* zu gleicher Zeit causal und symptomatisch sein. In erster Hinsicht ist Kräftigung des Willens durch körperliche Uebungen (Fechten, Turnen, Schwimmen), Beseitigung schwächender Einflüsse, wie Onanie, geistige Ueberanstrengungen, erforderlich; auch eine psychische, auf Erhöhung des Selbstvertrauens gerichtete Erziehung. Kalte Abreibungen, Douchen und Bäder, sowie Bromkalium innerlich sollen Angstgefühle beseitigen. Unmittelbar wirken Uebungen: zunächst richtiges Athemholen, welches als Beginn jedes Sprechversuches eingepflanzt werden muss, dann Uebungen in der Flüstersprache, Sprechen nach dem Takte, Scandiren, Recitiren, Singen. Insbesondere lässt man langsam und tief sprechen mit genau vorgeschriebenen rhythmischen Athembewegungen. Consonanten, von denen besonders S, R, L schlecht gebildet, die B-, T- und K-Laute ungeschickt gesprochen werden, müssen vor dem Spiegel eingeübt werden, nachdem man die zu jedem nöthigen Zungen- und Lippenstellungen gezeigt hat; sie werden erst für sich, dann zusammen mit Vocalen, später mit Silben, Worten und Sätzen geübt. Schon kleine Kinder zwingt man richtig zu sprechen, bezw. nachzusprechen, Geschichten zu erzählen. Ich habe entschiedene Behandlungserfolge durch Specialisten erzielen sehen. Aerztliche Specialisten für Sprachstörungen sind Dr. H. Gutzmann und Dr. Engmann in Berlin, Coën-Wien, Bloch-Freiburg i. Br., Anstalten für Stotterer die von Gerdts in Bingen, von Denhardt in Eisenach und Gentner in München.

17) Taubstummheit.

Nach einer Taubstummenstatistik aus Pommern und dem Reg.-Bez. Erfurt, welche *Hartmann* (81) publicirte, gab es auf 10,000 Einwohner 11,4 Taubstumme; die geringste Anzahl hat nach *Block-Scheel* (Handb. d. Stat. 79) England und Wales mit 5,1; dann kommt Frankreich mit 6,3, Preussen mit 9,6, Schweden mit 10,2, die Schweiz mit 25,0. Das männliche Geschlecht scheint zu überwiegen.

Die Taubstummheit wird vielleicht ebenso oft erworben, als sie angeboren ist. Im letzten Fall wird sie selten von Eltern auf Kinder vererbt. Dagegen scheinen von wesentlichem Einflusse Verwandtschaftsehen und ein wichtiges Moment Trunksucht der Eltern zu sein.

In 8 Ehen zwischen 2 Taubstummen kamen gar keine, in 70 Ehen mit 1 Taubstummen 5 taubstumme Kinder unter 112 normalen vor. Aus 68 Verwandtschaftsehen stammen 426 Kinder, worunter 115 taubstumme. Hiebei sind aber nur solche Verwandtschaftsehen berücksichtigt, in denen überhaupt taubstumme Kinder vorkamen.

Erworben wird die Taubstummheit fast immer unter 5 Jahren, in 947 Fällen gegen 208 von 5—10 Jahren, nur in 15 von 11 bis 15 Jahren und 5 noch später. Die häufigsten Ursachen der Taubstummheit sind Gehirnleiden und Meningitis cerebrospinalis (55%), dann acute Infectionskrankheiten (28%), worunter am meisten Typhus und Scharlach, viel seltener Masern und Pocken (letzte wohl nur in Impfzwangländern, wie Deutschland, so selten), Kopfverletzungen nur in 3,3% und Ohrleiden in 2,5%, bei dem kleinen Rest andere Krankheiten.

Die **Behandlung** kann bei einer Anzahl der genannten Krankheiten durch Aufmerksamkeit auf Ohrleiden eine wirksame Prophylaxe üben. Bei älteren taubgewordenen Kindern kann Uebung die Sprache erhalten. Sonst tritt im schulfähigen Alter der Taubstummenunterricht ein.

D. Höhere Sinnesorgane.

I. Gesichtssinn.

Hier sollen nur einige dem ersten Kindesalter besonders eigenthümliche Anomalieen, sowie die Behandlung der täglich den Arzt beschäftigenden äusseren Augenleiden bei Kindern kurze Besprechung erfahren, die durchaus auf eigener Erfahrung beruht und danach dem Praktiker brauchbare Winke geben kann, wie er sie nur mühsam aus ophthalmologischen Specialwerken hervorsuchen würde. Wie wichtig die Augenkrankheiten beim Kind sind, geht daraus hervor, dass nach *Hersing*'s (89) Darstellungen unter 70 Blinden der Anstalt von Illzach 38 unter 1 Jahr, 23 unter 10 Jahren und 8 zwischen 10 und 16 Jahren erblindet sind.

Zunächst sei über die Untersuchung des Auges von Kindern bemerkt, dass man sehr klug vorgehen muss, nur nicht sofort an den Lidern zu reissen beginne. Man suche im Gespräch, während sie harmlos das Auge ganz oder halb oder auch nur zeitweise blinzelnd öffnen, das Innere zu sehen, helfe allenfalls nur ganz leise mit einem Zug an der Haut in der Nähe des Lides nach, während man zugleich das Auge halb beschattet wegen des Lichtreizes. Wird das Auge durch Lidkrampf oder Widerstreben zugepresst, so muss man die Finger scharf an oder auf den Lidrand setzen und durch Schieben an diesem die Lider öffnen, sonst ectropioniren sie sich, und man sieht wieder nichts. Wer nicht geübt hiezu ist, nehme die Desmarres'schen Lidhalter. Widerstrebende Kleine müssen auf den Schoos des Wärters gelegt werden, während man ihren Kopf zwischen die Kniee presst. Hat man das Auge offen, so drehen sie meist die Cornea nach oben, und man muss warten, bis sie müde werden und wieder nach unten sehen; vorher kann man versuchen, unter dem (mit dem Lidhalter) erhobenen Oberlid etwas zu sehen.

1) Epicanthus. Die angeborene Augenwinkelfalte.

Man versteht unter Epicanthus eine normwidrige Anhäufung von Cutis in der Gegend der Nasenwurzel nach den Augenwinkeln zu, wodurch auf beiden Seiten eine halbmondförmige Falte entsteht, die den inneren Augenwinkel taschenartig bedeckt. Die Tasche bedeckt vollkommen den inneren Augenwinkel und kann bis zum inneren Rande der Cornea reichen. Der Epicanthus ist immer angeboren und beiderseitig. Wo der Fehler nicht frühzeitig von selbst verschwindet, kann man durch Ausschneidung einer Längsfalte auf der Nasenwurzel und blutige Naht der Wundränder diesem kleinen Uebel abhelfen.

2) Mangel der Augen. Cyclopia, Monophthalmia.

Bei Monstrositäten kommt vollständiger Defect der Augenhöhlen vor, das Stirnbein geht unmittelbar in den Oberkiefer über, und statt der Orbita findet sich nur eine flache Rinne im Knochen. Die Cyclopie (Fehlen eines Auges) endlich ist ebenfalls nur bei mangelhaften Orbitalknochen denkbar, hier fehlen das Siebbein, die Thränenbeine, die Nasenbeine, und das Keilbein ist in seiner Form verändert. Diese Bildungsfehler kommen gewöhnlich nur an lebensunfähigen Monstrositäten vor. Dagegen ist angeborenes Fehlen eines Bulbus bei vorhandener Orbita auch am Lebenden beobachtet worden, meistens mit Hirndefecten.

3) Bildungsfehler des inneren Auges.

a) Coloboma iridis. Iridoschisma, die angeborene Spalte der Iris, ist ein der Hasenscharte analoger Process; die Spalte geht in den meisten Fällen nach unten, und das Uebel ist häufiger auf beiden Augen, als nur auf dem einen. Ihre Ränder convergiren gegen den Ciliarrand zu und sind nur selten parallel oder divergirend. In seltenen Fällen beobachtet man eine Spalte im grossen Kreise der Iris allein, so dass eine normale runde Pupille und ausserdem eine peripherische, dreieckige, von ersterer durch einen irisfarbigen Querbalken getrennt, vorhanden ist. Erblichkeit des Uebels wurde schon mehrmals beobachtet. Als Complicationen kommen vor: Microphthalmus, ovale Cornea, Cataract; Hasenscharte, Hypospadiasis, Gehirndefecte und Colobome des oberen Augenlides und der Choroidea. Das erstere besteht in einer engen Spalte des Lidknorpels, wobei manchmal die äussere Haut nicht mit gespalten ist. Das Colobom der Choroidea sitzt immer nach unten vom Sehnerveneintritt, diesen manchmal noch mit seinem abgerundeten Anfang mitfassend, und wird nach der Peripherie breiter. Da im Bereich des Defectes das Pigment der Aderhaut fehlt, fällt das Colobom ophthalmoskopisch durch seine glänzend weisse oder blauweisse Farbe auf.

b) Irideremia. Albinosis. Angeborener gänzlicher oder theilweiser Mangel der Iris wird fast immer auf beiden Augen zugleich beobachtet. Man sieht entweder gar keine Iris oder nur einen schmalen, rudimentären Streifen. Die Pupille ist dabei niemals gehörig schwarz,

und bei gewissen Stellungen zum Lichte leuchtet der Augenhintergrund nach Art der Katzenaugen, was auch bei grossen Colobomen zuweilen vorkommt. Die Hornhaut ist gewöhnlich nicht normal, sie ist oblong oder geht allmählich in die Sclera über, oder ist, ebenso wie die Linse, zuweilen etwas getrübt. Solche Kinder sind natürlich immer schwachsichtig und zwicken wegen zu grosser Lichtperception die Augenlider zusammen. Ganz ähnliche Folgen hat der Pigmentmangel der Choroidea (und Iris), wobei sich blaue Iris, weisse Hautfarbe und ganz helles, farbloses Haar nebenbei findet (Kakerlaken, Albinos). Wegen der Unvollständigkeit der Sehkraft stellt sich auch ein fortwährendes Rollen des Bulbus (Nystagmus) ein. Die Behandlung muss sich darauf beschränken, nöthigenfalls durch blaue Gläser oder künstliche Diaphragmen den Ueberfluss von Licht zu dämpfen.

c) Der angeborene Staar, Cataracta congenita, kommt häufig auf Grund erblicher Verhältnisse, selten als diffuse Linsentrübung, häufiger als partielle vor. Letztere ist entweder ein Schichtstaar, d. h. zwischen dem hellen Kern und der ebenso hellen Rindenschicht liegt eine Zone getrübter Linsensubstanz, die bei den engen Pupillen kleiner Kinder erst nicht gesehen wird, später ophthalmoskopisch als dunkler Ring erscheint. Oder es ist ein vorderer Centralkapselstaar (c. centralis anter.), bei dem mitten in der Pupille ein weisser Punct, öfters von einiger Dicke (pyramidenförmig) liegt. Bei den partiellen Staaren ist gewöhnlich noch eine ausreichende Sehschärfe vorhanden, oder sie kann durch Atropinisiren, durch Iridectomie hergestellt werden. Ist die Sehkraft ganz ungenügend, was die Mutter aus dem Benehmen des Kindes bald merkt, so ist alsbald die Discission oder Linearextraction vorzunehmen.

d) Atresia pupillae congenita. Der angeborene Verschluss der Pupille beruht auf dem anomalen Fortbestand der Pupillarmembran, d. i. der vorderen, die Pupille durchziehenden Wand eines gefässhäutigen Sackes, der vom hinteren Umfang der Linse ausgeht. Statt, wie es Regel ist, vom 7. Monat ab zu verschwinden, bleibt dieselbe manchmal noch längere Zeit nach der Geburt in der Pupille liegen. Sie erscheint als ein feines graues Häutchen, welches, genau im Niveau des Sehloches ausgespannt, die Pupille verschliesst, das Sehvermögen bedeutend schwächt und die Iris unbeweglich macht. In einzelnen Fällen ist diese Haut schon durchlöchert, oder es hängen nur mehr einzelne Fetzen am Pupillarrande. *Stellwag* warnt vor der leicht möglichen Verwechslung mit organisirten Exsudaten und Kapselstaaren und hält die Prognose des angeborenen Pupillenverschlusses für günstig. Die Natur holt mit der Zeit nach, was sie vor der Geburt versäumt hat. Die Membran reisst unter dem Zuge der Irismuskeln ein, und die zerrissenen Lappen werden allmählich aufgesaugt. Das Uebel ist übrigens sehr selten.

e) Mikrophthalmie wird angeboren in verschiedenem Grade beobachtet, und je nach dem letzteren ist das Sehvermögen vermindert oder gänzlich verloren. Ich habe sie bei 2 Kindern einer Familie hinter einander an beiden Augen gesehen. Unsere für Aberglauben empfängliche Bevölkerung erklärte dies damit, dass der Vater in seiner Jugend sich damit beschäftigt habe, Vögeln die Augen auszustechen. *Crass*

beobachtete Mikrophthalmie, nachdem ein älteres Kind an Anophthalmie gelitten hatte.

4) Ueber Behandlung der Krankheiten des vorderen Augenabschnittes bei Kindern.

a) Die Lider.

Auf die Lider gehen gerne die ausgebreiteteren Eczeme des Kopfes und Gesichtes über, und sie bilden die letzte Station vor den immer sehr langwierigen Erkrankungen des Augapfels selbst. Desshalb ist, wo die Behandlung des Gesichtseczems, wie später erwähnt wird, mit Zink- und Präcipitatsalben nicht ausreicht, alsbald mit der Hebra'schen Salbe, die ich als sehr zuverlässig gefunden habe, einzuschreiten. Man legt Abends ein rundes Leinwandläppchen, auf das messerrückendick die Salbe aufgetragen ist, auf die Augen auf, legt Watte darauf und befestigt mit Binde oder zusammengelegtem Tuch. Am nächsten Morgen können die erweichten Krusten mit lauem Wasser und Seife abgewaschen und dann Bleiwasserumschläge (20 gtt. Acet. plumbi : 125 Aq.) ½ Stunde lang, fleissig gewechselt, aufgelegt werden. Abends wieder Waschungen, Aufschläge, Nachts die Salbe.

Bei der Blepharitis ciliaris ist nur der Lidrand dick, roth, geschwürig. Wenn auch viel Krusten da sind, werden sie zunächst in der eben bemerkten Weise mit Hebra'scher Salbe, Waschen etc. beseitigt. Bei weniger Krusten genügt einfache warme Seifenwaschung. Mit dieser allein und Bleiwasser können leichte Formen geheilt werden. Bei allen schwereren sind die Cilien auszuziehen; die kranken sind oben spitz und schwellen gegen ihre Insertion hin rasch und stark an, werden hier dunkler und zeigen nach dem Ausziehen einen zwiebelartigen dunklen Knopf an der Wurzel. Alle solche, meist überhaupt alle Cilien eines Lides müssen entfernt und dies dann in obiger Weise mit Umschlägen etc. geheilt werden (vgl. Cornea S. 430). Grosse Sorgfalt kann nöthig sein, aber Heilung immer erzielt werden, so lange die Cilien noch nicht ganz atrophirt sind. Als Nachkur nach den Umschlägen können Salben, mit 1 % Zinkoxyd und weissem Präcipitat, sowie die nachher S. 426/27 genannte gelbe (Präcipitat-) Salbe, Bleisalben mit Fett- (Vaselin-, Lanolin-) oder Glycerinmasse angewandt werden.

b) Conjunctiva.

Die Conjunctivitis sicca wird öfter durch Ueberanstrengung des Auges bei künstlicher oder schlechter Beleuchtung, manchmal aber auch bei uncorrigirten Hypermetropieen oder Astigmatismen erzeugt. Jenes muss verhindert, diese müssen corrigirt werden, wenn man durch Wirkungslosigkeit der Zinkumschläge, kalten Umschläge und Waschungen Verdacht schöpft (s. S. 431/32).

Bei der schleimigen Conjunctivitis reicht Zinc. sulph. (0,05) mit Tinct. Opii croc. gtt. 3:8 Aq., Abends 2 Tropfen in's Auge, meist aus, dagegen bei heftigen frischen oder chronischen Catarrhen, wenn schon Schrunden in den Winkeln oder stärkere Schwellung und

sammtige Röthe hinzugekommen sind, macht man Höllensteinumschläge (0,1 : 200 in vitr. nigro) oder Pinselung der ectropionirten Lider mit 2%iger Lapislösung mit nachträglicher Salzwasserabspülung. Ist der anfängliche Reizzustand bei Conjunctivitis heftig, die Schwellung gross, so muss noch einige Zeit temporisirend mit Schonung, Reinlichkeit, Laxantien, Versuch der Kälte verfahren werden, ehe man (bei eintretender eiteriger Secretion) mit der adstringirenden Methode beginnen kann.

Die folliculären Entzündungen treten als epidemischer Catarrh in Schulen manchmal massenhaft auf. Derselbe scheint, durch Anstrengung der Augen und Staub des Schullocals begünstigt, in keiner Schule ganz zu fehlen, breitet sich aber zu Zeiten durch Ansteckung so aus, dass ich z. B. unter mehr als 2000 Kindern aller Schulen von Hagenau über 50% Kranke gefunden habe in allen Formen von papillärer Wucherung bis zur Einlagerung heller, froschlaichartiger Körner einzeln oder in dichten Lagern in die bald normale, bald entzündete Schleimhaut. Vorwiegendes oder ausschliessliches Befallen des Unterlids, Ausbreitung fast lediglich unter Kindern und leichterer Verlauf unterscheiden von dem sehr ähnlichen Trachom. Doch ist, da die Krankheit immerhin stört, Vorsicht nöthig durch Ausschluss der Kranken aus der Schule oder Isolirtsetzen derselben, Anhalten derselben zu Waschungen mit Sublimatseife oder 4%iger Boraxlösung, Aufwaschen der Schulstuben und Abseifen der Bänke 2mal wöchentlich, Warnung der Gesunden vor Berührung mit den Kranken. — Diese müssen behandelt werden: Bei den leichtesten Fällen genügen Schonung, Waschen und Kälte. Stark entwickelte helle Körner müssen durch Betupfung mit Cupr. sulph. täglich, dann alle 2—3 Tage, viele Monate lang fortgesetzt, vertrieben werden. Ueberwiegt die Röthung und Schwellung der Schleimhaut über die Körner, so sind Tropfen von Tannin 0,5—1,0 : 10,0 und insbesondere Touchirung der ectropionirten Lider mit 2—4%iger und noch stärkeren Lösungen von Plumb. acet., die aber jedesmal wieder sorgfältig mit Wasser abgespült werden müssen, von sehr guter Wirkung. Auch im Hause ist sorgfältige Isolirung des Waschzeugs zu veranlassen. Bei endemischem Vorkommen in Familien ist ähnlich zu verfahren, auch an die Möglichkeit wirklichen Trachoms zu denken. Veraltete Conjunctivitis follicularis dauert oft viele Jahre.

Thränenträufeln bei geringen catarrhalischen Erscheinungen muss immer veranlassen, die Thränenwege zu untersuchen. Wenn sich Eiter ausdrücken lässt oder eine Einspritzung mit Anel'scher Spritze in den dilatirten Thränenpunct nicht in Nase oder Rachen durchgeht, so muss alsbald für Einleitung der Sondenbehandlung gesorgt werden. Auch übersehe man nie eine Blepharitis und behandle wie vorhin.

Eine Conjunctivitis phlyctaenulosa muss, wenn noch heftige Injection besteht, mit Schonung der Augen, Reinhalten, Anregung des Stuhls und, wenn sie vertragen werden, kalten Umschlägen, bei starkem Reiz Atropin, oft unter Mitberücksichtigung einer Blepharitis (vor. S.) in ein milderes Stadium übergeführt werden, worauf *Pagenstecher*'sche (gelbe) Salbe (Hydrarg. praec. rubr. via hum. parat. 0,1, Vaselin flav. 8,0) oder Calomel mit Sacch. alb. aa. (subtilissime pulv.), 1mal täglich eingestrichen oder -gestreut, die Pustel zusehends rasch zum Schwinden bringen.

Die gelbe Salbe wird mit den geschlossenen Lidern im Auge tüchtig verrieben, dann durch wiederholtes Oeffnen herausgelassen und abgetupft. Nach dem Calomel-Einstreuen muss an den Lidrändern jede Spur gründlich abgewaschen werden. Ist am Tag nach der Application beider der Reizzustand des Auges erhöht, so war es mit jener noch zu früh, und es muss damit noch gewartet werden.

Eine einseitige Augenentzündung kommt als Conjunctivitis eigentlich nur bei der letztgenannten phlyctänulären Form vor; bei der gewöhnlichen catarrhalischen geht höchstens einmal ein Auge mit intensiveren Erscheinungen dem anderen voraus. Wo das zweite nicht nachfolgt, da muss man immer Verdacht schöpfen, dass etwas Anderes die Hauptsache ist, entweder eine rasch in die Augen fallende Blepharitis, selten bei Kindern die schon erwähnten Thränensackleiden, häufiger wieder ein Fremdkörper, am allerhäufigsten, und gerade bei Kindern als das gewöhnlichste Augenleiden immer besonders im Auge zu behalten: die Keratitis, über deren Rolle in diesen und anderen Fällen alsbald mehr.

Die Fremdkörper werden, wenn Röthung eines Auges darauf hinweist, durch Umklappen des Oberlides hinter dessen Rand leicht entdeckt, etwas schwerer schon und manche nur bei seitlicher Beleuchtung auf der Cornea, am schwersten in der oberen Uebergangsfalte, wo ich solche, nach wochenlangem Uebersehen durch andere Aerzte, aufgefunden habe: man lässt, während man ectropionirt, das Kind, wenn möglich, nach unten sehen, die Hauptsache aber ist, dass man den mit dem Unterlid bedeckten Bulbus dabei energisch nach rückwärts schiebt, wobei Uebergangsfalte und Corpus alienum sich vordrängen. Der Entfernung von der Cornea (mit Staarnadel oder kleinem scharfen Löffel) lässt man Cocainisirung (2%ige Lösung 5minutlich 3mal 3 Tropfen) vorhergehen; bei tobenden Knaben musste ich auch schon chloroformiren.

c) Cornea.

Zur Diagnose. Gewöhnlich weist ein partiell oder allseitig die Cornea umgebender Saum von stärkerer Röthe der Conjunctiva und des subconjunctivalen Gewebes auf eine Entzündung in der Cornea hin (perikeratische Röthe). Wenn zu der vorhin erwähnten einseitigen Augenentzündung noch diese Röthe kommt, so muss man besonders sorgfältig unter Hülfe von seitlicher Beleuchtung die Cornea durchsuchen; ebenso wenn während einer heftigen Conjunctivitis besonders in einem Auge die Entzündung hartnäckig, die Empfindlichkeit gross wird und diese perikeratische (pericorneale) Röthe in der allgemeinen Injection sich besonders geltend macht. Man wird dann (wenn nicht einen Fremdkörper) oberflächliche Epithelverluste, diffusere oberflächliche oder kleine punctförmige tiefe Trübungen oder auch trübe vascularisirte Wulstungen an einem kleinen oder grösseren Theil des Cornealrands finden, und damit erhält die Behandlung einen ganz anderen Charakter.

Typische Behandlung. Von dem Moment an, wo man die Cornea ergriffen sieht, verbannt man reizende Adstringentien und Kälte. Zweimal täglich ½ Stunde warme Umschläge, Einträufelung von Atropin 0,05 : 10,0, Reinhalten des Auges durch 2stündige Waschungen, und ein Schutzverband durch Vorhängen eines schwarzen Läppchens an einem um die Stirne gebundenen Band sind die typische

Behandlung, welche die meisten frischen Kinderkeratitiden der Heilung entgegenführt.

Diätetik: Umbinden eines Tuches, wie viel beliebt, ist wegen Reibens beim Lidschlag und Umherschmierens des Secrets nachtheilig. Demgemäss müssen auch die Kinder am Reiben verhindert werden (Schlag auf die Hand), am Auflegen auf den Arm, die Kissen, die Brust der Mutter. Am besten geschieht dies, wenn man sie in mässig verdüstertem Zimmer dazu bringt, sich herumzutreiben und zu spielen. Eintauchen des Gesichts in frisches Wasser ist ein altbewährtes Mittel gegen „scrophulösen Lidkrampf" und kann, früh morgens ausgeführt, dem Kinde den zu dem beschriebenen Verhalten nöthigen Gebrauch des Auges ermöglichen.

Sobald der Reizzustand geschwunden ist, die Conjunctiva blass wird, die Lichtscheu nachlässt und das Cornealinfiltrat seine undurchsichtig weisse Färbung verliert, kann man versuchen, durch Reizmittel, wie auf voriger Seite angegeben, mit Pagenstecher'scher Salbe oder Calomel, einen definitiven Abschluss herbeizuführen, wobei man sich aber in der eben dort angegebenen Weise überzeugen muss, ob das Verfahren bereits vertragen wird. In sehr hartnäckigen Fällen, wo dies lange nicht der Fall war, habe ich als noch schwächeres Reizmittel zuerst Einträufelung von Chinin. mur. 0,05 : 10,0 täglich 1—2mal 2 Tropfen angewendet, um dann zu den anderen Mitteln überzugehen. Der Abschluss mit der Reizmittelbehandlung ist bei all den häufigen, gern recidivirenden Kinderkeratitiden, die im Allgemeinen als scrophulöse verschrieen sind, unerlässlich, um eine definitive Heilung zu erzielen. Insbesondere bewirken die schliesslichen Calomeleinstreuungen, die ich der gelben Salbe in hartnäckigen Fällen folgen lasse, eine gründliche Beseitigung der (scrophulösen) Hyperämie. Endlich tragen alle diese Reizmittel zur Aufhellung der als Folge der Keratitis auftretenden Maculae corneae mächtig bei.

Besondere Umstände. Zunehmende (Eiter-)Infiltrate oder tiefere Geschwüre bessern sich öfter nicht bei dieser offenen Behandlung. In solchen Fällen wirkt neben Behandlung mit Atropin und Wärme heilbringend, wie kaum ein zweites Mittel in der Medicin, der binoculäre Druckverband, den ich besonders bei *A. Pagenstecher* ausgebildet gefunden habe. Die gleichmässige Immobilisirung wirkt sofort so reizmildernd, dass die Kinder sich gewöhnlich wegen der wohlthätigen Wirkung den Lichtabschluss geduldig gefallen lassen. Auch Hypopien schwinden schnell; selbst ein ausgebildetes Ulcus serpens im Anfang noch manchmal. Bleibt auch so die Besserung aus, so habe ich jetzt durch ein förmlich antiseptisches Verfahren sehr Gutes erzielt. Man setzt den Atropin- (oder Eserin- s. unten) Lösungen noch Sublimat 0,002 : 10 zu, spritzt vor deren Anwendung den Conjunctivalsack mit 0,2‰iger Sublimatlösung (0,02 : 100) aus und legt unter Weglassung der warmen Umschläge den Binoculus in Form eines Sublimatpriessnitz an. Noch wirksamer kann man, wenn man genügende Uebung in Eingriffen am Auge hat, dies Verfahren durch Auskratzen eines Cornealabscesses oder -Geschwürs nach vorausgeschickter Cocainisirung (s. S. 427) mit dem kleinen ophthalmologischen scharfen Löffel gestalten oder durch Ausbrennen mit feinem galvanocaustischem Brenner oder glühend gemachter Platinnadel (wie sie zu bacteriologischen Zwecken gebraucht werden). Wenn man nicht genügende

Uebung für derartige Eingriffe am Auge hat, so wird man suchen, die trotz den Verbänden fortschreitenden grösseren Abscesse und Geschwüre der Cornea zeitig einem benachbarten Ophthalmologen zuzuweisen.

Bei dem Druckverband wird höchst fein aufgezupfte Verbandwatte nach Unterlage eines Leinwandläppchens mit weicher Flanellbinde (je 3 Touren) auf beide Augen befestigt. Morgens und Abends wird der Verband durch Atropinisiren und ½stündige warme Umschläge unterbrochen. Bloss Reinigung und Ausspritzen mit Sublimatlösung und Einträufeln von Sublimatatropin ohne Umschläge wird zu diesen Zeiten bei Anwendung des Sublimatpriessnitz vorgenommen. Bei diesem Verband werden runde weiche Gaze- oder Lint-Läppchen in 3—6facher Lage in die obige schwache Sublimatlösung getaucht, ausgedrückt, aufs Auge gelegt, darüber ein etwas grösseres Guttaperchapapier und Alles mit vorgenannter Watte und Binde angedrückt; wenn nur ein Auge krank ist, kommt natürlich auf das andere bloss der trockene Verband. Selten, wo es in der Praxis nicht anders geht, kann man den Binoculus durch einen einseitigen Priessnitz mit Wasser oder Sublimat zu ersetzen versuchen. Nach genügender Besserung lässt man probeweise die Verbände weg und fährt mit der gewöhnlichen Keratitisbehandlung fort.

Wohl nur vorübergehende Erfolge auch damit erzielt man bei Vereiterung der Cornea nach Trigeminuslähmung: neuroparalytische Keratitis, und bei der Keratomalacie 2—6monatlicher Kinder nach interstitieller Encephalitis (s. S. 362), mit der zugleich eine trockene unelastische Beschaffenheit der Conjunctiva: Xerosis conjunctivae, verbunden ist. Aehnliches soll auch bei Atrophie der Kinder (*Thalberg*) und bei schweren Infectionskrankheiten vorkommen.

Perforirende Geschwüre. Wenn Perforation droht, so ist, wenn das Ulcus in der Mitte liegt, die Pupille mit Atropin zu erweitern; liegt es am Rand, diese mit Eserin (0,05 : 10,0) zu verengern, damit der Rand der Pupille nicht in einen event. Durchbruch falle. Sonst Behandlung wie oben bemerkt, auch mit Verbänden etc. Auch die zum Durchbruch drängenden Geschwüre können durch Auskratzen etc. (s. o.) davor bewahrt werden oder, wenn Perforation des Grundes dabei erfolgt, durch Fortsetzen der Behandlung einschliesslich Verband zu gutem Ende gebracht werden. Erfolgt der Durchbruch doch, so ist zunächst mit Druckverband etc., wie seither, fortzufahren, bis die Entzündung ab- und der Irisvorfall nicht mehr zunimmt. Dann sucht man ihn durch Betupfen mit Opiumtinctur und Aq. dest. aa. zu verkleinern. Nur spät, wenn er an der Durchbruchstelle sicher verwachsen ist, kann er in Chloroformnarkose abgetragen werden.

Heilungshindernisse ausserhalb der Cornea. Dieselben können in einer Conjunctivalentzündung liegen, die entweder die Krankheit eingeleitet hat, wie oben angedeutet ist, oder während einer langen Keratitis hinzugekommen ist und dann meist durch Schwellung der Uebergangsfalte, auch der Follikel sich auszeichnet. Wenn das acute Stadium der Keratitis vorbei ist, kann man bei primärer Conjunctivitis zur Höllensteinpinselung (zunächst 1 %) zurückkehren; wo dieser Reiz zu stark ist oder in den zweitgenannten Fällen immer zu Tannineinträufelung (1 : 10—5), ganz besonders aber zu Pinselung der umgeschlagenen Lider mit Solut. plumbi acetic. 2—4 % und noch stärker (selbst reinem Bleiessig), wonach sorgfältig mit Wasser abgespült werden muss.

Ich habe Monate dauernde oberflächliche Keratitis rasch damit abgeschnitten. Oft kann diese Bleipinselung mit gelber Salbe (S. 426) abwechseln. Auch bei granulöser und trachomatöser Erkrankung neben Keratitis ist jene sehr zweckmässig,

wenn Cupr. sulph. zu viel reizt. Aus demselben Grund habe ich es jetzt vorübergehend bei Blennorrhoea neonat. statt Arg. nitr. sehr heilsam gefunden (s. S. 468).

Blepharitis ciliaris, die sich zu allen länger dauernden Hornhautentzündungen hinzugesellt, wird dann eins der vornehmsten Hindernisse für die Heilung der letztern, die erst erzielt werden kann, wenn man (event. wiederholt) alle mit einer schwarzen Wurzelschwellung versehenen Cilien aus dem rothen, geschwollenen Lidrand epilirt; neben Weiterbehandlung der Keratitis, wie vorher, im entsprechenden Fall auch mit Druckverband. Zweckmässig habe ich gefunden, wenn man nachher die warmen Umschläge mit ½ l warmem Wasser macht, dem 1 Kaffeelöffel folgender Lösung beigemischt ist: Acid. tannic. 5,0 : Aq. dest. 50 : Glycerini 25,0. Erst nach Heilung der Keratitis Umschläge mit Bleiwasser wegen Gefahr von Bleiincrustation in die Cornea.

Nasenleiden. Die Koryza und Ozäna scrophulöser Kinder gehören zu nicht viel weniger häufigen Ursachen der Hartnäckigkeit ihrer Augenleiden, offenbar wegen Beeinträchtigung des Thänenabflusses. Ich habe eine ganze Anzahl solcher Entzündungen erst durch Beseitigung des Nasencatarrhs mit Alaunausspülung der Nase und anderen S. 202 beschriebenen Mitteln zur Heilung gebracht.

Directe Gefahr nicht bloss durch Hinderung des Thränenabflusses, sondern durch Lieferung von Infectionsstoff liefern die Stenosen des Thränenkanals und Blennorrhöen des Thränensacks. Sobald hier eiterige Keratitis entstanden, ist das Auge wohl nur durch Spalten des Canaliculus lacrimalis und sofortige Sondenbehandlung, vielleicht auch durch regelmässige Ausspülung des Sackes zu retten. Ich habe immer ersteres mit promptem Erfolg gewählt. Wer nicht die nöthige operative Uebung hat, überweise diese durch Ausdrücken von Eiter aus den Thränenpuncten diagnosticirten Fälle schleunigst einem Specialisten.

Blepharophimosis. Dieselbe bildet sich bei langdauernder (scrophulöser) Keratitis mit Lichtscheu, auch unter Mitwirkung der Rhagaden in den äussern Winkeln aus. Nun hindert die starke Reibung der Lider, wohl auch die Zurückhaltung des Secrets die Heilung der Hornhautentzündung. Nur Lidspaltenerweiterung kann helfen.

Nach der gewöhnlichen Operationsmethode muss, um den Effekt zu sichern, in der Länge des Schnitts am äussern Winkel die Schleimhaut mit der äussern Haut vernäht werden. Da dies etwas umständlich und oft erfolglos ist, empfehle ich die seit Jahren von mir geübte Methode: Statt eines werden 2 Scheerenschnitte am äussern Winkel gemacht, die innen ca. 2 mm von einander an der Lidcommissur beginnen und nach aussen bis zu 5—6 mm auseinander gehen. Der so umschnittene dreieckige Lappen, der mit seiner Basis aussen festsitzt, wird mit einem Faden, von einer Wundfläche zur anderen gehend, durchzogen und durch Anziehen des Fadens in dem äussern Winkel aufgerichtet, so dass er zwischen den beiden Schnitten steht und diese auseinander hält. Der Faden wird mit Collodium an den Schläfen befestigt. Antisept. Verband. Nach 2—3 Tagen ist der Lappen festgeheilt und der Faden wird entfernt. Der Lappen schrumpft, und die Lidspalte wird völlig wohlgeformt. Ich habe die kleine Operation auch allein und ohne Chloroform ausgeführt, immer mit gutem Erfolg auch für die Keratitis.

Ueber Trichiasis und Distichiasis s. die Lehrbb. der Augenheilkunde.

Alle die vorstehenden Einzelheiten sind eigener Erfahrung über die täglichen Vorkommnisse in der Kinderpraxis und ihre Anforderungen an die Hülfe des prakticirenden Arztes entnommen. Durch Berücksichtigung derselben wird man die Mehrzahl der wegen ihrer

Hartnäckigkeit als scrophulöse bezeichneten und local vernachlässigten Augenleiden der Kinder beseitigen können. Damit soll aber die Wichtigkeit des Allgemeinzustandes der häufig wirklich scrophulösen Kinder auch für das Augenleiden nicht verkannt werden. Alle für die Scrophulose nothwendigen Verhaltungsmassregeln werden hier durchzuführen sein. Von Salz- und Mutterlaugebädern, auch einfachen Wasserbädern, habe ich merkliche Erfolge gesehen, und der Luftgenuss ist von besonderer Wichtigkeit, sobald die Empfindlichkeit einigermaassen gewichen und soweit grelle Sonne und Wind vermeidbar ist. Es wird auch bei schwereren Leiden mit Takt der Moment bei empfindlichen Kindern abzupassen sein, wo ein sorgloses Ueberantworten derselben an Luft und Freiheit mit seinen Vortheilen die sorgfältige Ueberwachung und Behütung vor Schädlichkeiten im Zimmer überwiegt.

Anhang: Verletzungen des Augapfels.

Unvorsichtige Stiche und Schnitte in's Auge, Hineinschiessen mit Bolzen, Quetschungen und Erschütterungen durch Wurf mit Steinen, Schneeballen etc. sind die Vorkommnisse bei Kindern. Ausser den Rissen in Cornea und Sclera sind bei jenen die Irisvorfälle zu berücksichtigen. Ist die Wunde peripherisch, so ist Eserin, sonst Atropin einzuträufeln. Ein spitzer Gegenstand kann leicht die Linse verletzt haben. Man atropinisire in solchem Fall stark und ziehe bei eintretender Linsentrübung, insbesondere bei sehr starker Quellung einen Specialisten zu Rath. Generalregel bei allen erheblichen Verletzungen neben dem bis jetzt Gesagten ist: Anlegung eines binoculären Druckverbandes (S. 429) und Verweisung des Kindes in's Bett, bis der entzündliche Sturm abgeschlagen ist. Findet sich nachher bei freier Pupille eine erhebliche Sehstörung, so muss eine innerliche Verletzung oder Blutung vorhanden sein, welche einem Ophthalmologen zu überweisen ist.

5) Die Ametropieen der Kinder. Strabismus.

Die Myopie hat in letzterer Zeit genügend die allgemeine Aufmerksamkeit gefesselt, und die Möglichkeit, sie oder höhere Grade zu vermeiden, ist ausführlich besprochen worden. Insbesondere höhere, über 2—4 Dioptrieen bei Kindern hinausgehende müssen sorgfältig überwacht werden und sollten zur Wahl von die Augen nicht zu sehr in Anspruch nehmenden Berufsarten veranlassen. Gute Sitze und helles Licht in den Schulen wie bei Hausarbeit, öfteres Unterbrechen des Lernens durch Bewegung in freier Luft, Vermeidung von Kopfcongestionen, zu enger Halskragen und Verstopfung sind Hauptpuncte der Prophylaxe. Als Correction empfiehlt sich am meisten ein Klemmer, der ein wenig schwächer, als die Myopie, ist und nur zum Sehen in die Ferne aufgesetzt wird. Nur bei hohen Graden ist auch zum Arbeiten in der Nähe eine Brille mit den schwächsten Gläsern, die eben noch einen geraden aufrechten Sitz beim Schreiben ermöglichen, empfehlenswerth. Hiedurch wird auch das — bei Myopie allerdings seltenere — Schielen verhütet. Progressive Myopie muss durch zweitweises völliges Aus-

spannen mit 4—6wöchentlicher Atropinkur (täglich 1 Tropfen), mit blauer Brille, Laxantien, Senffussbädern, Heurteloups — was aber durch einen Augenarzt zu leiten ist — bekämpft werden.

Hypermetropie ist häufige Ursache des Schielens und kann früh mit dem Augenspiegel erkannt werden. Bei beginnendem Schielen lasse man abwechselnd ein Auge zubinden, damit beide Augen sehkräftig bleiben, bis man sie operiren kann (mit 6—7 Jahren). Sobald die Kinder lesen lernen, sorgt man, dass eine passende Convexbrille ausgewählt werde, weil das die Arbeit erleichtert und die Augen schont. Manchmal bewirkt Accommodationskrampf die Täuschung, als ob Convexgläser nicht nützten. Das kann durch Nachweis der Hypermetropie mit dem Augenspiegel und durch Atropinisiren (Entspannung der Accommodation) richtig gestellt werden. Zeitige Correction der Hypermetropie ist nöthig für die Schularbeiten, weil sonst Augenentzündungen (s. Conjunctivit. sicca) und selbst Sehnervenentzündung, wie ich beobachtete, entstehen. Dasselbe gilt von Astigmatismus, wegen dessen man, wenn weder Concav- noch Convexgläser verbessern, sich an einen Augenarzt wenden muss.

6) Neubildungen des Auges.

a) Das Gliom der Retina kommt ziemlich häufig vor — jeder erfahrene Arzt hat mehrere gesehen — und fast ausschliesslich bei Kindern.

34 unter 5 Jahren, 6 zwischen 5 und 10 Jahren, 3 bei Erwachsenen (*Lancks* 81). Früher unter dem Namen Augenkrebs, Markschwamm der Retina gehend, wurde die aus Zellwucherung des Interstitialgewebes der Retina entstehende Geschwulst von *Virchow* zuerst benannt. Die weiche hirnähnliche Masse kommt auf die beim Hirn (S. 366) beschriebenen Neubildungen heraus.

Bei kleinen Kindern wird sie erst bemerkt, wenn man den grell weissen Reflex des Tumors durch die Pupille leuchten sieht: amaurotisches Katzenauge *Beer*'s; bei grösseren, die über Sehstörungen klagen, können die noch tiefen, in der Netzhaut liegenden, weissen Knoten ophthalmoskopisch gefunden werden. Die Neubildung wächst rasch, durchbricht den Bulbus nach vorn als rothe, leicht blutende Geschwulst und breitet sich längs des Sehnerven auf's Orbitalgewebe, in's Gehirn aus. Auch im andern Auge und — zum Unterschied von wahren Hirngliomen — in innern Organen treten Metastasen auf.

Die Behandlung mittels Enucleatio bulbi hat nur Erfolg, wenn die Neubildung noch ganz auf's Innere des Auges beschränkt ist, wesshalb eine frühe Aufmerksamkeit darauf sehr wichtig ist.

b) Umgekehrt kommt der Cysticercus cellulosae, als bewegliche Blase gewöhnlich ophthalmoskopisch in der hinteren Kammer erkennbar, bei Kindern im Auge fast nicht vor, das jüngste war 8 Jahr alt (*v. Gräfe*); unter der Conjunctiva, in der Vorderkammer und im Lid sind Cysticerken auch bei kleineren Kindern gesehen worden (*Makrocki*, *Vossius* 90).

c) Die Chalazien, schleimige Cysten im Tarsalknorpel, haben bei Kindern nichts Besonderes. Incision von der Innenseite der ektropionirten Lider mit nachfolgendem Auskratzen mit kleinem scharfem Löffel und Jodoformirung genügt zur Beseitigung.

d) Dermoidcysten des Lides können am innern Winkel zu Verwechslung mit Hirnbrüchen Anlass geben. Die Diagnose s. bei diesen (S. 353). Bei der Exstirpation findet man sie manchmal ziemlich tief gehend.

II. Gehörsinn.

1) Bildungsfehler am Gehörorgane.

a) Mangel der Ohrmuschel: (Defectus auriculae) Stellungsfehler.

Es kommt zuweilen eine abnorme Kleinheit, Schrumpfung oder ein vollständiger Mangel der Ohrmuschel auf einer oder beiden Seiten angeboren vor, womit gewöhnlich noch Bildungsfehler anderer Organe verbunden sind. Ausser der sehr auffallenden Deformität wird hiedurch noch eine, wenn auch nur geringe Beeinträchtigung des Gehörs bedingt. Die Behandlung kann, wenn nicht vorgezogen wird, durch die Haare den Defect zu maskiren, nur das Tragen eines künstlichen Ohres in's Auge fassen. Die Ohrbildung aus der benachbarten Haut hat noch niemals ein der Ohrmuschel ähnliches Gebilde zu Stande gebracht und ist desshalb wegen der Narben ganz zu verwerfen.

Ausser dem Mangel kommt häufiger eine fehlerhafte Stellung der Ohrmuschel vor. Sie liegt entweder ganz dicht am Schädelknochen an, Auricula adpressa, oder steht im rechten Winkel vom Schädel ab. Bei Neugeborenen lassen sich stark abstehende Ohren leicht durch Bandagen (Hauben), die einige Wochen lang angelegt werden müssen, dauernd zurückbringen.

b) Die Verschliessung des Gehörganges. Stenosis, Atresia, Imperforatio meatus auditorii. Bildungsfehler des inneren Ohrs.

Bald in Begleitung der vorbeschriebenen Ohrmuschelverkrüppelung, bald neben normaler Muschel kann der Gehörgang in Folge von Knochenabnormität gänzlich fehlen, oder er kann zu eng, oder endlich er kann durch eine Membran verschlossen sein. Dass nur membranöser Verschluss vorliegt, erkennt man durch Eindrücken mit einer Sonde. Manchmal liegt die Membran etwas hinter dem anscheinend normalen Eingang, ist aber oberflächlicher, unempfindlicher gegen Sondenberührung und weniger glänzend, als das Trommelfell. Die Membran kann auch bloss epithelialer Natur sein, oder es kann noch Verstopfung des Gehörgangs durch Vernix caseosa vorhanden sein.

Das Trommelfell selbst kann von Geburt an fehlen oder durchlöchert sein, die Gehörknöchelchen und die Paukenhöhle können falsch gebildet sein. Durch alle diese Umstände wird mehr oder minder starke Schwerhörigkeit bedingt, während Missbildungen in dem Labyrinth gewöhnlich unheilbare Taubheit zur Folge haben.

Man wird also untersuchen, sobald sich Schwerhörigkeit herausstellt, und sich freuen, wenn man bloss eine weissliche Ansammlung von Vernix oder Membranbildung entdeckt, weil nur dann von Behandlung die Rede sein kann. Dieselbe geht gegen erstere vor, wie gegen Cerumenpfröpfe (s. S. 443/44), gegen letztere durch Kreuzschnitt und wenn möglich Abtragen der Läppchen mit Pincette und krummem Scheerchen. Drohende Verengerung danach fordert Einlage von Darmsaiten, Laminaria, Bleiröhrchen, was man — allerdings mit geringer Aussicht auf Erfolg — auch bei angeborener Verengerung des Gehörganges versuchen mag.

2) Die einfache Entzündung des Gehörganges. Otitis externa.

Wir übergehen die Entzündungen der Ohrmuschel, welche den Hautkrankheiten (Cap. 11. B.) zuzurechnen sind. Die Bedeutung der Erkrankung der innern Ohrtheile wird durch die Schuluntersuchungen *Bezold's* (86) festgestellt, wonach 25 % nur 1/3, 11 % sogar weniger als 1/8 der normalen Hörweite hatten.

Wesen und Entstehung. In dem äusseren Gehörgang bis zur Aussenfläche des Trommelfells kommen theils diffuse Entzündungen, theils umschriebene Furunkel- und Abscessbildungen vor. Dieselben sind theils auf Fortwanderung eczematöser etc. Hautentzündungen, theils auf Erkältungen oder mechanische Reize, bei kleinen Kindern auch auf Eindringen des Badewassers (*Pins* 87) zurückzuführen. Endlich kommt die äussere auch als Complication der inneren Ohrentzündung (Paukenhöhlenentzündung) vor, und diese kann hinter der Schwellung jener versteckt sein. So ist es vielleicht immer oder doch in der Regel bei der als Complication zu Masern, Scharlach, Typhus etc. etc. hinzutretenden Otitis externa, wenn es sich nicht um einfachen Uebertritt des Scharlachexanthems, der Blatternpusteln etc. auf den Gehörgang handelt. Auch tuberculöse Infection mit Tuberkelbacillen im Eiter haben *ich* (84) u. A. gesehen. Bei scrophulösen Kindern tritt die Otitis gern und ohne besondere Ursache auf.

Symptome. Bei der Entzündung des Gehörorgans kann man eine erythematöse und eine catarrhalische Form unterscheiden. Die furunculöse siehe im nächsten Artikel.

Zur Untersuchung des äusseren Gehörgangs bei Kindern nehme man, um Erschrecken zu vermeiden, nicht gleich den Ohrtrichter. Zunächst versucht man Inspection mit dem Reflector, während man die Ohrmuschel nach oben und rückwärts zieht. Nachher lassen, da dies schmerzlos abgeht, die Kinder sich auch die sanfte Einführung eines nicht zu weiten Ohrtrichters gefallen. Eiter, Schuppen und Ohrenschmalz müssen vorher durch Ausspritzen entfernt und dann die Flüssigkeit mit runden Wattebäuschchen, die man mit der krummen Ohrpincette vorsichtig einschiebt, ausgewischt werden. Damit und mit der Pincette allein können einzelne Flöckchen nachträglich geholt werden. Im Nothfalle cocainisirt man durch 3maliges Einträufeln einer 10 %igen Cocainlösung alle 5 Minuten.

Das Ausspritzen ist mit abgestumpfter, gut schliessender (Zinn-)Spritze mässig kräftig auszuführen, indem man ebenfalls die Ohrmuschel nach oben und rückwärts zieht und dann nach vorn und unten das laue Wasser so lange und oft spritzt, bis entsprechender Inhalt gekommen ist. Das ist dem Publikum besonders zu empfehlen, das mit einigem Spritzen — einerlei ob etwas kommt oder nicht — seine Schuldigkeit gethan zu haben glaubt.

Bei der erythematösen Otitis findet man Röthung des Gehörganges und Vermehrung des Ohrenschmalzes. Nach einigen Tagen desquamirt der ganze Gehörgang in grösseren oder kleineren Schuppen, die bei passender Lagerung von selbst herausfallen oder gelegentlich herausgespült werden. Schmerzhaft ist dieser sehr häufige Process fast gar nicht, das Allgemeinbefinden bleibt hiebei ungestört, und es wird die ganze Veränderung meist zufällig entdeckt.

Die catarrhalische Otitis macht viel bedeutendere örtliche und allgemeine Symptome. Nach einem anfangs juckenden, dann wirklich empfindlichen Schmerze, der mehrere Tage ohne weitere Veränderungen dauern kann, stellt sich gelbweisser, gleichmässig flüssiger oder flockiger

Ausfluss ein, der zuerst unbedeutend, später intensiv nach stinkenden Fettsäuren riecht. Der Ausfluss ist nicht fortwährend gleich stark und lässt sich am besten nach den Flecken taxiren, welche sich des Morgens auf dem Kopfkissen der Kinder finden. Nach einigen Tagen oder Wochen hört bei der einfachen, nicht dyskrasischen Otitis externa der Ausfluss auf, er wird sparsam, käseartig und die Secretion des Ohrenschmalzes stellt sich wieder ein. Die während der Otorrhöe eingetretene Schwerhörigkeit hebt sich ebenfalls wieder vollkommen. — In hartnäckigen Fällen klebt sich das gelieferte Secret in der Ohrmuschel fest, ätzt sie an, und es entstehen leichtblutende Erosionen und grössere flache Geschwüre in der Ohrmuschel, an dem Ohrläppchen und den nächst gelegenen Halspartieen mit Schwellung der Lymphdrüsen. Zugleich schwillt die Haut des Gehörganges so bedeutend an, dass sich die Wandungen fast berühren und man auch nach gründlicher Reinigung bei dem besten Lichte kein Tympanum zu sehen bekommt. Die Untersuchung mit dem Ohrenspiegel ist dann äusserst schmerzhaft, veranlasst leicht Blutungen und ist bei ihrer Erfolglosigkeit wegen der Schwellung der entzündeten Theile ganz zu unterlassen.

Bei dyskrasischen, namentlich scrophulösen Kindern wird die Otorrhöe leicht chronisch. Sie setzt oft monatelang in der warmen Jahreszeit aus und kehrt im Winter mit erneuter Heftigkeit wieder. Die Schleimhaut ist weniger infiltrirt, als bei der acuten Form, bei längerem Bestehen können aber endlich polypöse Wucherungen auf ihr sich bilden, welche eine Zunahme der Schwerhörigkeit bedingen. Eine chronische Otorrhöe ist selbst bei vollkommener Sistirung des Ausflusses nie als geheilt zu betrachten, wenn man in der Tiefe des Gehörganges kein Ohrenschmalz, sondern nur eine käsig schmierige Masse findet. Das Auffinden von Tuberkelbacillen bei der Otorrhöe tuberculöser Kinder ist eingangs schon erwähnt. Auch häutige Massen mit Schimmelpilzen finden sich bei chronischer Otitis (*Böke* 78).

Wenn die Entzündung auf dem Trommelfell vorzugsweise localisirt ist, so spricht man von acuter und chronischer Myringitis, welch letztere ohne Secretion nur mit Röthung und Verdickung des Trommelfells einhergehen kann.

Je stärker die Schwellung, die Excoriationen oder gar die polypösen Wucherungen sind, um so langsamer wird Heilung erzielt werden. Besonders hartnäckig wird die Krankheit, wenn sie von der dünnen Auskleidung des knöchernen Gehörgangabschnitts auf den Knochen selbst übergegangen ist, in welchem Fall dann oft hinter den polypösen Wucherungen die Knochenaffection sitzt. Von dem kranken Knochen aus kann durch eine bei Kindern in der vorderen unteren Wand derselben befindliche Ossificationslücke (*v. Tröltsch*) der Eiter durchbrechen und fistulöse Abscesse in der Parotisgegend machen, selbst in's Unterkiefergelenk einbrechen. Eine ähnliche Möglichkeit vermitteln die Incisurae Santorini in der unteren vorderen Wand des knorpeligen Theils, der auch durch seinen fibrösen Theil nach hinten einen Durchbruch gestattet (*Böke*).

Behandlung. Wenn stärkere Schmerzen im Anfang bestehen, so kann man durch 1—3 Blutegel (je nach dem Alter) hinter und vor dem Ohr, selbst durch einen kleinen Eisbeutel auf demselben, durch

Eingiessung von lauwarmer Lösung von **Morphium** 0,05—0,1 : 20,0 Aq. amygdal. amar. (mehrmals täglich), auch Opium oder Morphium innerlich (s. S. 25) den Reizzustand mildern. Prompte Milderung der Entzündung und des Schmerzes habe ich bei allen Arten von Ohrentzündung durch den **Sublimat- (oder Carbol-)Priessnitz** gesehen. Watte, in 0,2%oige Sublimat- oder 2%ige Carbolsäurelösung getaucht, wird in den Gehörgang, dann in und um die Ohrmuschel gelegt, darüber Guttaperchapapier, trockene Watte und Verband. Gegen länger dauernde Hyperämie und Schmerzhaftigkeit (chronische Myringitis) nützen **Vesicatore** oder **Jodpinselung** hinter dem Ohr. Beginnende Secretion muss durch Auswischen oder Ausspritzen (s. vor. S.) mit 3%iger Borsäure oder obiger Sublimatlösung entfernt werden. Dann träufelt man 2mal täglich Carbolglycerin 0,5—1 : 10,0 ein, wovon ich jetzt bei Ohrenflüssen sehr schöne Erfolge sah, oder man trocknet den Gehörgang mit Salicylwatte aus und bläst gepulverte **Borsäure** ein und füllt ihn damit und mit **Salicylwatte** aus. Dringt schon am nächsten Tag wieder Secret durch, so combinire ich mit der Borsäurebehandlung täglich 2maliges **Ausspritzen** und nachträgliches **Einträufeln** von **Zinc. sulph.** 0,2, Aq. dest. und Glycerini aa. 10,0.

Dies wird mehrere Tage fortgesetzt, dann wieder ausgewischt und mit Borsäure ausgefüllt, bis das Durchdringen von Secret wieder zum Ausspritzen auffordert u. s. w. abwechselnd, bis die Borsäure trocken bleibt. Statt Zink kann auch eine 2%ige Lösung von **Alum. acet.**, eine 5—10%ige von **Alum. crud.**, eine 1%ige von **Plumb. acet.**, 0,1—0,2%ige von **Arg. nitr.**, sowie Jod 0,02 : 10 Ol. jecor. asellii eingeträufelt werden.

Polypöse Granulationen müssen mit der Schlinge entfernt (Cocain s. S. 434) und der Rest mit an eine Platinnadel angeschmolzener Chromsäure geätzt werden, Nachbehandlung dann, wie seither. Auch kann gegen solche Wucherungen Alkohol 1 : 2 Aq. eingeträufelt werden.

3) Abscesse und Furunkel im Gehörgang. Otitis externa phlegmonosa.

Die Symptome der Phlegmone mit Eiterbildung sind viel stürmischer, als die der vorigen Form. Die Abscesse und Furunkel kommen meist nur in den vorderen, leicht sichtbaren Partieen des Gehörganges vor. Eine Ursache derselben ist nicht bekannt.

Symptome. Der Schmerz steigert sich schon nach 24—48 Stunden zu einer fürchterlichen Höhe, die Kinder schreien Tag und Nacht ohne auszusetzen, essen und schlafen nicht mehr, und jede Bewegung des Unterkiefers vermehrt den Schmerz noch, wesshalb sie nur undeutlich sprechen und vorsichtig schlucken. Kleine Kinder machen ihre Umgebung durch häufiges Greifen nach dem Ohre auf den Sitz des Uebels aufmerksam. Nachdem diese Schmerzen 2—3 Tage in gleicher Heftigkeit und endlich klopfend fortgedauert haben, ist der Gehörgang inzwischen vollständig verschwollen, und wenn man nun mit einer Sonde untersucht, so findet man, dass die Geschwulst keine gleichmässige mehr ist, sondern von einem Theile des Gehörganges, gewöhnlich dem unteren, als ein kleiner, erbsengrosser, fluctuirender Eitersack sich erhebt. Sticht man diesen Sack mit einer Staarnadel (Gräfe'schem

Messer etc.) auf, oder öffnet er sich spontan, so sind nach Ausfluss einiger Tropfen Eiter und Blut die Schmerzen plötzlich gehoben, der kleine Abscess eitert nur wenige Tage, schliesst sich dann vollkommen, die Röthe und Geschwulst der Nachbarschaft geht zurück, und in kürzester Zeit ist das ganze Uebel, welches die Umgebung des Kindes fast zur Verzweiflung gebracht hatte, spurlos verschwunden.

Die Prognose ist günstig, doch können auch hier die S. 435 angegebenen Durchbrüche und Fistelbildungen etc. stattfinden; bedenklicher noch ist der (seltene) Uebergang der Entzündung auf die Paukenhöhle.

Die Aufgabe der **Behandlung** ist anfangs ein Versuch zur Coupirung der Entzündung, dann Milderung der Schmerzen, wozu nach den Vorschriften bei dem vorigen Leiden zu verfahren ist. Lehrt die zunehmende Schwellung des Gehörganges, dass ein Rückgang nicht zu erzielen ist, so fördere man durch warme Umschläge oder, wenn diese zu sehr schmerzen, durch warme Chamillendämpfe die Eiterung. Wenn man ein hartes Rosshaarkissen unter den Kopf legt, so kann leichter die schmerzhafte Berührung des Ohrs mit dem Kissen vermieden werden. Die grösste Erleichterung verschafft man den Kranken, wenn man möglichst früh den Abscess öffnet, wozu ein einfacher Einstich mit nachfolgenden lauen Einspritzungen genügt.

4) Entzündung des mittleren Ohres (der Paukenhöhle). Otitis interna.

Die Entzündung des mittleren Ohres kann entweder einfach catarrhalisch sein: Catarrh des Mittelohres, oder eiterig und dann heftig in ihren Erscheinungen und gefährlich wegen drohenden Uebergangs auf die Knochen für das Gehör und selbst für das Leben: eiterige Mittelohrentzündung. Wenn sie doppelseitig auftritt, ist sie die häufigste Ursache erworbener Taubheit.

a) Catarrhus tubae Eustachii et auris mediae.

Der Catarrh setzt sich wahrscheinlich von der Eustachischen Trompete in die Trommelhöhle fort, und schliesst sich desshalb gern an Nasen-Rachencatarrh an, dessgleichen an Infectionskrankheiten, die den Rachen mitbefallen, wie Diphtheritis, Scharlach. Scrophulöse Anlage wirkt begünstigend: auch andere Veranlassungen, z. B. Erkältungen, Schleimanhäufungen in der Nase, Einschleudern von Schleim etc. gegen die Tubenmündung, insbesondere bei Keuchhusten werden angegeben (*Pins* 87).

Symptome. Ein dumpfer Druck oder Schmerz, Brausen, Zischen und Klingen im Ohr, Schwerhörigkeit sind die ersten Erscheinungen des Catarrhs. Das Trommelfell (s. dessen Untersuchung S. 434) ist um diese Zeit injicirt und etwas eingezogen wegen Luftverdünnung in der Paukenhöhle durch Tubenverschluss. Wenn später die Secretion zunimmt, werden die Schmerzen stärker, und das Trommelfell wölbt sich vor. Bei chronischem Verlauf treten zu der Injection des Trommelfells Trübungen, Verdickungen, Vorwölbung durch gelbliches Exsudat

oder Einziehungen. Die Beschwerden sind wechselnd mit der Witterung und der Zu- oder Abnahme des Nasenrachencatarrhs. Bei Schlucken, Schneuzen merken ältere Kinder öfter unter Knacken eine Besserung des Gehörs. Bei der Untersuchung der Tuba Eustachii treten Rasselgeräusche auf oder in älteren Fällen mit Schleimhautverdickung Pfeifen und Giemen, manchmal gelingt es gar nicht, Luft durchzutreiben; in ganz alten Fällen mit Schrumpfung der Schleimhaut gelingt es auch leicht. Besteht eine Trommelfellperforation, die indess der folgenden Form eigenthümlicher ist, so hört man ein auffallend lautes, scharfes Zischen. Dauernde Verschlechterung des Gehörs ist die Folge besonders der chronischen Form der Krankheit.

Die Untersuchung der Tuba mittels Lufteinblasen durch den Ohrcatheter mit Gummispritze ist mir häufig schon bei Kindern von 5—7 Jahren an mit dünnen Kathetern gelungen, die man durch den unteren oder mittleren Nasengang bis an die hintere Rachenwand, dann zurück zum weichen Gaumen führt und nun nach aussen dreht. Für Kinder empfehlen sich Metallkatheter, da solche in Hartgummi bei plötzlicher Unruhe zerbrechen können; ich musste einmal mit Mühe das abgebrochene Stück durch den Pharynx extrahiren. Bei jüngeren oder ungeberdigen Kindern setzt man zum *Politzer-Lucae*'schen Verfahren den Gummiballon direct in die Nase, die darüber zusammengedrückt wird. Während die Kinder durch Schreien oder befohlenes A-Sagen den Rachen abschliessen, presst man Luft hinein und so durch die Tube. Aeltere können auch das Schlucken von in den Mund genommenem Wasser nach *Politzer* ausführen, während man bläst. Die Controle mittels des Otoskops, dessen Ansatz im Kinderohr festgehalten werden muss, geht, wie beim Erwachsenen.

Behandlung. Zunächst sind die Rachencatarrhe nach S. 88/90, die Nasencatarrhe nach S. 202, die Mandelvergrösserungen durch Excision (S. 90), nicht minder die Wucherungen im Nasenrachenraum (ibidem), event. durch einen Specialisten, als ursächliche Momente zu behandeln; ferner sorge man für Reinhaltung der Nasenhöhle, indem man die Kinder das Schneuzen lehrt mit Offenlassen eines oder beider Nasenlöcher, event. durch Salzwasserausspülung mit schwachem Druck.

Dann sucht man etwa 3mal wöchentlich durch Lufteinpressungen, wie vorhin für die Untersuchung beschrieben, am besten mittels Ohrcatheter, wenn es mit diesem nicht geht, mittels *Politzer-Lucae*'schen Versuchs, die Tube wieder durchgängig zu machen. Bei acutem Catarrh wendet man anfangs nur letzteren an. Durch den Catheter kann man auch zur Beförderung der Durchgängigkeit einige Tropfen einer 1 bis 2%igen Salmiaklösung, auch Solut. Natr. chlor. 1,5, Natr. bibor. 0,5 : 100,0 (bei zähem Schleimrasseln in der Tube) oder einer 0,5 bis 1%igen Lösung von Arg. nitr., Plumb. acet., Alumen, Zinc. sulph. bei starker Schleimhautschwellung (mit Giemen) eintreiben. Auf den Warzenfortsatz kann man indess, wenn Röthe, Verfärbung, Vorbauchung des Trommelfells eine stärkere Mitbetheiligung der Paukenhöhle beim Tubencatarrh anzeigen, durch Jodpinselung oder Vesicantien eine zweckmässige Ableitung anstellen. Den Gehörgang verstopft man mit Watte.

Besteht eine längere Vorwölbung des Trommelfells und stärkere Schmerzhaftigkeit, so ist eine Punction des Trommelfells (siehe nächsten Artikel) und nachfolgendes Durchblasen des Secrets von der Tube aus angezeigt. Anschliessenden Ohrenfluss behandelt man nach S. 436 und 442/43.

b) Die eiterige Mittelohrentzündung. Otitis interna suppurativa.

Wesen und Entstehung. Die eiterige Entzündung des Mittelohrs, die nach *Schwartze* 22 % aller Ohrenkrankheiten ausmacht, ist sowohl durch ihre Häufigkeit und heftige Schmerzhaftigkeit, als durch die grosse Gefahr, womit sie das Gehör und selbst das Leben der Kinder bedroht, geeignet alle Aufmerksamkeit der Kinderärzte auf sich zu ziehen. Zur rechten Zeit kann diese Aufmerksamkeit nicht blos jene Gefahren abwenden, sondern auch das Kind vor einem bleibenden, das spätere Leben belästigenden Leiden bewahren.

Aehnliche Umstände, wie bei dem vorigen Leiden angeführt, geben in bösartigerer Form auch zu diesem Anlass. Von der Scrophulose und Tuberculose, möglicherweise auch Lues hereditaria an bis zu den acut infektiösen muss bei einer ganzen Anzahl schwerer Kinder-Krankheiten die Aufmerksamkeit für den möglichen Eintritt des Leidens vorhanden sein, so bei Diphtheritis, Scharlach, Masern, Typhus, Influenza u. a.; auch primär diphtheritische Form ist beobachtet worden (Section eines 7jährigen Mädchens, *Katz* 87). Als Ursachen sind ferner zu erwähnen: fremde Körper im äusseren Ohre, die das Trommelfell reizen, chemische, ätzende Flüssigkeiten, die muthwillig, zufällig oder in verbrecherischer Absicht in das Ohr gebracht werden, Durchgang der Eiterung bei Abscessen und Furunkeln des äusseren Gehörgangs durch's Trommelfell und endlich heftigere Verletzungen des Schädels und der Ohrgegend. Die innige Verbindung der Schleimhaut der Paukenhöhle mit dem unterliegenden Periost führt leicht zu Caries und Nekrose des Knochens und Eiterdurchbruch durch die knöcherne Wand der Höhle.

Symptome. Die Krankheit beginnt bei Kindern fast immer plötzlich und befällt glücklicher Weise fast immer zunächst nur ein Ohr. Es stellt sich ein rasch zunehmender, bohrender, stechender Schmerz in dem erkrankten Ohre ein, der nach den Nachbartheilen, den Schläfen, dem Hinterhaupt, dem Halse und den Kiefern ausstrahlt und in kürzester Zeit so intensiv wird, dass die Kinder sich wie rasend geberden, unaufhaltsam toben und schreien und sich auf keine Weise beruhigen lassen. Die grösste Intensität erreicht der Schmerz zur Nachtzeit, auch wird er durch alle Bewegungen am Kopfe, Schlucken, Niesen, Husten und besonders auch durch laute Geräusche gesteigert. Die erhöhte Reizbarkeit des Hörnerven jedoch, die sich durch grosse Empfindlichkeit gegen Lärm und durch fortwährendes Ohrensausen zu erkennen gibt, lässt nur zu bald nach und macht einer mehr oder minder vollkommenen Taubheit Platz. Diese so stürmischen örtlichen Symptome verfehlen natürlich nicht ihre Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden. Es tritt heftiges Fieber, sehr frequenter, harter Puls, heisse Haut, allgemeines Unbehagen, Angstschweiss und grosser Durst ein.

Säuglinge sind ausserordentlich unruhig, vermehren ihr Geschrei bei jedem Lärm, greifen öfter nach dem Ohre, erwachen, endlich eingeschlummert, durch das leiseste Geräusch unter schmerzlichem Wehklagen und reiben den Kopf fortwährend hin und her. Druck auf das erkrankte Ohr verursacht laute Schmerzensschreie. An die Brust gelegt, saugen sie nur ganz kurze Zeit und setzen dann schreiend ab, weil die Saugbewegung den Schmerz ebenfalls vermehrt, hingegen nehmen

sie aus einem Löffel gereichtes Getränke mit Begierde zu sich. Wie jeder Schmerz und jede fieberhafte Krankheit, so kann auch dieser Zustand partielle oder allgemeine Convulsionen, Delirien, selbst temporäre maniakalische Anfälle und Bewusstlosigkeit veranlassen, worauf dann die Verwechslung mit Cerebralerkrankungen leicht geschehen kann. Noch leichter ist diese Verwechslung in den seltenen Fällen möglich, wo nach *Böke* (78) ohne Vorausgang von Schmerzensäusserungen direct diese Hirnerscheinungen eintreten.

Diese heftigen Erscheinungen dauern niemals länger als fünf, höchstens sechs Tage. Es kann bis zu dieser Zeit in Ausnahmsfällen der Tod unter Convulsionen und meningitischen Erscheinungen eingetreten sein, es kann wohl auch unter allmählichem Nachlass des Schmerzes eine wirkliche einfache Zertheilung der Entzündung stattfinden, wobei jedoch immer der Verdacht auf einen diagnostischen Irrthum bestehen bleibt. So gut wie immer bricht in dieser Zeit das eiterige Exsudat sich auf verschiedenen Wegen Bahn nach aussen.

Der gewöhnliche Ausgang ist Perforation des Trommelfelles, Ausfluss eines blutig gestreiften, höchst stinkenden Eiters, Abgang der Gehörknöchelchen und einzelner Knochenstückchen und endliche Heilung mit mehr oder weniger vollständiger Taubheit des erkrankten Ohres. Wenn die Gehörknöchelchen nicht mit abgehen und eine nicht zu grosse Oeffnung des Trommelfells sich wieder schliesst, so kann auch nur eine geringe, nach zeitiger künstlicher Eröffnung selbst gar keine Schwerhörigkeit zurückbleiben. Gern entwickelt sich nach Perforation des Trommelfells ein langwieriger Ohrenfluss, der abwechselnd bald stärkeres, übelriechendes, bald weniger Secret zu Tage fördert, dabei bald mehr, bald weniger Störungen des Gehörs zu Folge hat, aber auch im günstigsten Fall schwer und mit erheblicher Störung des letzteren heilt. Ein allmählich ohne die heftigen Anfangssymptome bei Scrophulösen entstehender Ohrenfluss nimmt seinen Ausgang wohl ursprünglich von der catarrhalischen, nicht der eiterigen Form der Otitis interna.

Für die Entleerung des Eiters durch die Eustachische Trompete existiren in der Literatur einzelne Beispiele. Sie scheint sich jedoch nur sehr selten zu ereignen und ist übrigens bei Kindern, welche diesen Eiter schlucken und nicht durch Räuspern aus dem Munde entfernen, schwer nachzuweisen.

Der zweite oft zu beobachtende Ausweg des Eiters geht in die Hohlräume des Zitzenfortsatzes. Eine ödematöse Röthe zeigt sich dann hinter der Ohrmuschel, es wölbt sich die geröthete Partie mehr und mehr, fluctuirt immer deutlicher und bricht, sich selbst überlassen, endlich auf. Der anfangs copiös abfliessende, blutgemischte Eiter hat ebenfalls einen penetranten Geruch. Die Untersuchung mit der Sonde ergibt immer einzelne rauhe Knochenstellen, die aber zuweilen wegen gekrümmten und winkeligen Verlaufes schwer zu entdecken sind. Erst nach vielen Monaten, selbst nach Jahren schliesst sich endlich die Fistelöffnung mit eingezogener Hautnarbe. Oder es lösen sich grössere Sequester, die von der Fistel aus, selten unter Communicationsbildung mit dem Gehörgang (*Heim* 85) entfernt werden können. Erst nachher tritt die Vernarbung ein. Auch hier ist der gewöhnlichste

Ausgang: Taubheit, der seltene, günstige: ein geringer Grad von Schwerhörigkeit.

Kommt die Caries in das Bereich des Fallopischen Canales, so entsteht Krampf und später Lähmung im Bezirk des hier durchtretenden N. facialis. Nicht in allen Fällen ist diese Lähmung eine bleibende, sondern kann nach baldigem Abflusse des den Druck ausübenden Eiters wieder verschwinden; wenn sie aber einmal einige Monate gedauert hat, so besteht sie gewöhnlich Zeitlebens fort. Auch nach der Vorderwand kann die Caries gehen, Entzündung der Parotis, des Unterkiefergelenks machen, endlich durch Arrosion der Carotis tödtliche Blutung verursachen, die bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen ist (*Böke* 78). — Schwellung der Halsdrüsen folgt, wie bei Otitis externa.

Als das schlimmste Ereigniss ist zu betrachten die Betheiligung des Labyrinthes und Necrose des Felsenbeins mit consecutiver eiteriger Meningitis, Sinusthrombose und Encephalitis. Die Eiterheerde der Gehirnsubstanz communiciren gewöhnlich mit dem Eiter des inneren Ohres, was dadurch begünstigt wird, dass nur durch Haut verschlossene Lücken in der knöchernen Decke der Paukenhöhle bei Kindern noch öfter vorkommen, und jene Heerde können nach Durchbruch des Trommelfells sich sogar nach aussen entleeren. Es kommen aber auch Abscesse im Gehirne vor, ohne dass ein directer Zusammenhang derselben mit durch das Felsenbein gedrungener Eiterung besteht, also metastatische.

Auf eiterige Zerstörung der halbzirkelförmigen Canäle schob 1861 *Menière* das bei Ohreneiterungen vorkommende und von *Bouchut* (Clin. 84) auch bei Kindern beobachtete Schwindelgefühl: Menière'sche Krankheit. Doch machen *Steiner* (88) und *B. Baginsky* (88) geltend, dass Exstirpation der Canäle ohne Hirnverletzung keinen Schwindel hervorruft, dass dieser bei 46 nekrotischen Ausstossungen des ganzen Labyrinths nur 12mal vorkam und wohl stets auf einem begleitenden Hirnleiden beruhe.

Die Untersuchung durch den äusseren Gehörgang (s. S. 434), die möglichst zeitig vorzunehmen ist (event. nach Anästhesirung mit einigen Tropfen 10%iger Cocainlösung) ergibt lebhafte Röthe des Trommelfells und der Umgebung. Sobald eine stärkere Eiteransammlung in der Paukenhöhle stattgefunden hat, wird zuerst die hintere Hälfte des Trommelfells blasenförmig vorgetrieben, später folgt, durch eine dem Hammergriff entsprechende Furche davon getrennt, die vordere Hälfte als zweite Blase. Wenn besonders in chronischen Fällen das Trommelfell schon perforirt ist, so sieht man eine hirsekorn- bis linsen- und mehr grosse Lücke meist vorn, seltener an der hintern Hälfte, dunkel, wenn sie klein ist; durch grosse schimmert die rothe Paukenhöhlenschleimhaut. Auch kann das Loch durch weissen Eiterpfropf verstopft sein. Als Perforationsgeräusch bei Luftdouche durch die Tube hört man ein besonders lautes und scharfes Zischen. Bei alten Perforationen sieht man zuweilen feste weisse, aus vertrockneten Zellen, Käse und Cholestearinplättchen bestehende Massen: Cholesteatome. Häufiger noch kommen polypöse Granulationsbildungen von geringerer oder beträchtlicher Ausdehnung vor, hinter denen nicht selten cariöse Knochenpartieen versteckt sind.

Prognostisch ist, wenn man von der höchst zweifelhaften Zertheilung mit Recht absieht, die Perforation des Trommelfelles mit Abfluss des Eiters nach Aussen als der günstigste Ausgang zu betrachten. Minder glücklich ist schon die Caries des Zitzenfortsatzes, wobei die

Schwerhörigkeit gewöhnlich bedeutender wird, die Fisteln Jahre lang nicht zuheilen. Wenn bei Caries des Felsenbeins, insbesondere nach chronischer Eiterung, schwere Hirnsymptome auftreten, so ist ein letaler Ausgang selten durch glückliche Schädeloperation zu verhüten, während Hirnsymptome im Anfang einer eiterigen Otitis bei Kindern öfter wieder zurückgehen oder durch passende Behandlung abgeschnitten werden können. Kinder mit chronischer Ohreiterung sind häufig scrophulös und enden gern tuberculös. Bacillennachweis im Ohreiter (s. S. 269 u. 434) wird manchmal den Ohrprocess selbst schon als tuberculös erkennen lassen.

Behandlung. Bei kräftigen nicht sonst schwer kranken Kindern und so lange man noch nicht sicher ist, dass es sich um Eiter in der Paukenhöhle handelt, kann man im Anfang 1—3 Blutegel hinter das Ohr je nach dem Alter setzen; als schmerzstillend empfiehlt sich eine 10—20 %ige Cocainlösung, von der man 2—3mal alle 5 Minuten 3 Tropfen einträufelt. Kann 4—6mal in 24 Stunden wiederholt werden. Innerlich kann man mit Narcoticis nach S. 25 vorsichtig steigende Versuche machen. Gegen Entzündung und Schmerz gleich günstig verspricht im Anfang Sublimat- oder Carbol-Priessnitz (s. S. 436) zu werden. Endgültig stillt den Schmerz und heilt zugleich die Krankheit, wenn die Untersuchung die oben erwähnten Zeichen der Eiteransammlung in der Paukenhöhle gegeben hat, die alsbaldige Punction des Trommelfells.

Ich fühle mich persönlich warm dieser Operation verpflichtet, welche, nachdem ich sie selbst mehrmals erfolgreich anderweitig ausgeführt hatte, an meinem ältesten Töchterchen von *Prof. Kuhn* 18 Stunden nach heftigem Einsetzen einer diphtheritischen Otitis int. und 6 Stunden, nachdem ich die Trommelfellvortreibung constatirt hatte, mit so vollkommenem Erfolg gemacht wurde, dass das Gehör auch bis zur feinsten musikalischen Nuance wieder kam. Die Nachbehandlung war 2—1mal täglich Heraustreiben des Secrets in den äusseren Gehörgang mittels des *Politzer*'schen Verfahrens (S. 438), Auswischen des letzteren mit Salicylwatte, Füllen desselben mit Borsäure, Lagerung auf das kranke Ohr zur Beförderung des Secretabflusses. Auch sanfte Ausspülungen des äusseren Gehörgangs mit 1 ‰ Sublimat, 2 %iger essigsaurer Thonerde können im Nothfall gemacht werden. Bei der Ausführung der Operation wird man jetzt cocainisiren, wie bei der Untersuchung angegeben, nöthigenfalls chloroformiren und nach Einführen eines Ohrtrichters mit geknicktem Trommelfellmesser (auch eine Staarnadel kann dienen) die stärkst vorgebauchte Stelle des Trommelfells, am besten hinten unten, breit anschneiden. Schmerz und selbst Hirnerscheinungen schwinden danach.

Tritt doch Röthung und Schwellung des Proc. mastoid. ein, so können Blutegel und Kälte, bei milderem Verlauf Jodpinselung versucht werden. Wächst das Oedem, so kann man cataplasmiren, bis Fluctuation zu breiter Incision einlädt, die mit antiseptischer Nachbehandlung (Einführen von Sublimat- und Jodoformgaze in den Schnitt) oft zur Heilung führt. Ist der Knochen selbst fistulös, so kann es nöthig werden, die Gänge mit Meissel und scharfem Löffel zu erweitern, auch Sequester auszuziehen. Darüber hinaus ist Trepanation des Warzenfortsatzes oder auch Aufmeisselung der Schädelhöhle und Aufsuchung eines Abscesses, wenn fortdauerndes Fieber und Heerderscheinungen einen solchen andeuten, Sache otiatrischer und chirurgischer Specialisten, von solchen auch schon mit Erfolg gemacht.

Bei chronischem Ohrenfluss nach Otitis interna kann es nöthig werden, auch durch den Gehörgang Knochenstückchen oder

wenigstens Granulationen (Polypen) durch Schlinge, scharfen Löffel, Galvanocaustik oder Chromsäure-, resp. Höllenstein-Aetzung (vgl. S 436) zu beseitigen. Lufteintreibungen durch die Tube (S. 438) müssen die Paukenhöhle regelmässig entleeren und die medicamentöse etc. Behandlung von dem äusseren Gehörgang aus wird, wie bei Otitis extern. (S. 436) bemerkt, geleitet.

Allgemeinbehandlung der Scrophulose und, wenn von solcher die Rede sein kann, auch der hereditären Lues sind nach Cap. 12 einzuleiten. Ueber Prophylaxe vgl. vorigen Artikel.

5) Die fremden Körper im Ohre.

Innig mit der natürlichen Neugierde hängt eine ganz besondere Neigung zusammen, kleine Gegenstände in die von aussen zugänglichen Höhlen des Körpers zu schieben und nun deren Wirkung abzuwarten. Die in den Gehörgang geschobenen Gegenstände lassen sich bei einfallendem Sonnenlicht, besser noch mit Reflector (s. S. 434) meistens leicht erkennen, nur wenn schon Anschwellung in Folge des Reizes sich eingestellt hat, kann die Untersuchung schwierig werden. Sonden dürfen nur mit grosser Vorsicht gebraucht werden, da der fremde Körper hierdurch leicht tiefer hineingestossen wird.

Die Symptome, welche durch einen fremden Körper im Ohre erzeugt werden, sind sehr verschieden je nach Form und Beschaffenheit desselben; glatte, runde Körper, die im Ohre nicht anschwellen, machen manchmal Jahre lang gar keine Symptome. Ueber kurz oder lang schwillt jedoch der Gehörgang bei den meisten an, und es entsteht schmerzhafte Otorrhöe. Durch die Otorrhöe und besonders auch durch misslungene Extractionsversuche wird das Trommelfell leicht perforirt, und es treten nun alle Zeichen der im vorigen Abschnitt beschriebenen Otitis interna auf. Unter den eingebrachten Gegenständen sind die gewöhnlichsten: Kirschkerne, Traubenkerne, Erbsen, Bohnen, Linsen, Steinchen, Glasperlen, Papierkugeln, Zuckerplätzchen; endlich können lebende Thiere in den äusseren Gehörgang gelangen, im Eiter des Ohrenflusses siedeln sich Larven an.

Die bei alten Leuten so häufig vorkommenden Klumpen, aus verhärtetem Ohrenschmalz, Baumwolle und Schmutz bestehend, sowie auch die steinigen Concremente, die sog. Otolithen, kommen bei Kindern fast niemals vor. Lebende Thiere machen zwar anfangs sehr unangenehme Empfindungen, bleiben jedoch bald am Ohrenschmalz kleben und sterben ab oder können auch leicht durch einige Tropfen Wasser oder verdünnten Weingeist getödtet werden. Die Forficula auricularis, der vom Volk so gefürchtete Ohrwurm, bringt keine besonderen Gefahren mit sich, sondern verhält sich im Ohre so unschädlich wie alle übrigen lebenden Thiere desselben Calibers.

Am heftigsten sind die Symptome bei ätzenden Stoffen, Höllenstein, Kalilauge, und mineralischen Säuren, wodurch das Tympanum in kürzester Zeit zerstört und die ganze schreckliche Symptomenreihe der Otitis interna verursacht wird. Von den nicht ätzenden Körpern sind jene die schlimmsten, welche organischer Natur sind und durch die warme Feuchtigkeit des Gehörganges aufquellen, wie Erbsen, Bohnen und Linsen, Knoblauchkerne, die wegen Zahnweh eingebracht werden, etc. Am günstigsten verhalten sich eingebrachte Zuckerwaaren, welche

bald erweichen und zerfliessen, was durch einige Tropfen Wasser natürlich sehr befördert wird.

Die **Behandlung** hat die alsbaldige Entfernung des Fremdkörpers anzustreben, wobei man sich äusserst selten mit vorheriger Bekämpfung übermässiger entzündlicher Schwellung durch Blutegel, Kataplasmen, Oeleinträufeln wird aufzuhalten haben. Anästhesie durch Cocain (S. 434) und Chloroform hilft darüber weg. Das sicherste und einfachste Mittel, den Fremdkörper, event. auch Ohrenschmalzpfropf flott zu machen, ist die forcirte Einspritzung eines Warmwasserstromes. Der fremde Körper ist fast niemals genau von der Form des Gehörganges, das Wasser gelangt also hinter denselben und bringt ihn im Rücklauf am Ausgange des Gehörganges zum Vorschein. Bei lebenden Thieren nimmt man 2 %ige Carbol- oder 1/2 %oige Sublimatlösung oder giesst Oel ein. Gelingt die Entfernung auf diese Weise nicht, so muss man zu den Hebeln greifen. Die Hebel verfertigt man sich selbst, indem man das stumpfe Ende einer feinen Haarnadel nach der Fläche krümmt und damit am besten an der hinteren Seite des Gehörganges den fremden Körper zu umgehen sucht. Auch kleine Haken und Löffelchen (Daviel-scher Löffel ist vorzüglich), insbesondere die nach Art der meisten Ohrinstrumente winklig abgeknickten, die man flach einführt und dann von hinten scharf einsetzt, können in schweren Fällen benutzt werden, jedoch mit Vorsicht, um das Trommelfell nicht zu verletzen. Quellbare Körper lassen sich am besten mit scharfen Häkchen (umgebogene Insektennadel im Nadelhalter gefasst, *Baas*) und scharfen Löffeln bewältigen, mit denen man sich theils festhaken und kräftiger ziehen, theils Stücke von dem Körper losreissen und ihn nach und nach entfernen kann. Pincetten sind meist nutzlos oder sogar schädlich, indem ihre beiden Branchen zu viel Raum einnehmen und den grössten Durchmesser doch nicht erfassen können.

Erleichtern kann man sich den Eingriff durch Cocainisirung, in schwereren Fällen ist aber bei Kindern ohne Chloroform nicht fertig zu werden. In ganz verzweifelten muss man die Ohrmuschel zum Theil abtrennen und an der knöchernen Hinterwand des Gehörgangs so viel wegmeisseln, dass der Fremdkörper zugänglich wird.

---

10. Capitel.

Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

A. Nieren.

1) Bildungsfehler der Nieren.

Die Nieren fehlen niemals gänzlich, sie können aber zu nussgrossen cystösen Klumpen entartet sein, mit denen ein Knabe 16 Tage, ohne zu uriniren, lebte (*Böckmann* 86). Häufiger ist nur eine Niere

vorhanden, entweder als unpaarige Niere am normalen Platz, während die andere ganz fehlt, oder als sog. einfache Niere (*Rokitansky*), zu der die beiden Nieren entweder nur durch eine Brücke an ihrem unteren Ende (Hufeisenniere) oder immer breiter verschmolzen sind, bis schliesslich die wahre einfache, jetzt mit nur einem Hilus an der Vorderseite, entsteht. Die einfache Niere liegt gewöhnlich in der Mitte näher dem Promontorium, seltener seitlich.

Ausserdem kommen noch verschiedene kleinere Abweichungen der Gestalt vor, wobei zu bemerken, dass die Niere der Neugeborenen auch im Normalzustande eine etwas grosshöckerige bucklige Gestalt hat, im Allgemeinen rundlicher ist und nach oben eine deutliche Abflachung zeigt. Endlich bestehen Abweichungen in der Lage der Niere: 1) in einem tieferen Sitz einer oder beider Nieren, 2) in abnormer Beweglichkeit ihrer Anheftung, die als Wanderniere im Kindesalter sehr selten und dann wohl angeboren vorkommt — mit den bekannten Kolikschmerzen.

2) Der Harnsäureinfarct der Neugeborenen. Infarctus renalis.

Der Harnsäureinfarct ist eine Entdeckung der Neuzeit, um welche sich besonders *Schlossberger* (42), *Martin* (50), *Virchow* (Ges. Abh.) u. A. verdient gemacht haben. Er stellt sich dar als eine scharf markirte, goldgelbe Streifung der Pyramiden, und diese Streifen laufen alle concentrisch in den Papillen zusammen, wesshalb sie dort auch am dichtesten gefunden werden. Unter dem Mikroskope geben sie sich als cylindrische Säulchen zu erkennen, welche bei stärkerer Compression zerfallen und nun ein rothes Pulver, bestehend aus amorphen, harnsauren Salzen, ferner Epithelien der geraden Harnkanälchen und kleinen, rhomboëdrischen Harnsäurekrystallen, zum Vorschein kommen lassen. Wenn man diese goldgelben Streifen in den Papillen findet, so liegen gewöhnlich auch einzelne derselben als carminrothes Pulver im Nierenbecken und im abhängigsten Theile der Harnblase. Ebensolches wird von Neugeborenen in den ersten 14 Tagen zuweilen mit dem Urin entleert und findet sich dann in den Windeln.

Die Bedeutung des Harnsäureinfarctes als physiologischer Erscheinung (nach *Virchow*), wie auch seine mögliche pathologische Beziehung zu den Blasensteinen im Kindesalter ist Seite 4 schon genügend besprochen.

3) Morbus Brightii. Nephritis. Brightische Nierenerkrankung.

Bei Kindern kommt fast nur die acute Form von Morbus Brightii vor und zwar auch primär nicht so selten, wenn man nur den Urin in verdächtigen Fällen häufiger untersucht. Die chronische Form ist sehr selten und unterscheidet sich in Nichts von der bei Erwachsenen vorkommenden Erkrankung. Wir widmen desshalb eine eingehendere Betrachtung nur der acuten Form. Die häufigste Veranlassung bei Kindern ist Scharlach, viel seltener sind es die anderen Infectionskrankheiten, insbesonders Diphtheritis, ferner Masern, Blattern, vielleicht auch Rötheln (s. diese) und sogar Varicellen (s. diese S. 505) etc., ferner entzündliche Lungen- und Herzkrankheiten, Hautleiden (Eczeme), Meningitis, Pyämie, Syphilis. Meine Beobachtungen von primärer Nephritis der Kinder finde ich jetzt durch die Angaben

Henoch's und *v. Jacksch*'s (88) gestützt, die Kinder sogar häufig und bestimmt in Folge von Erkältung daran erkranken sahen. Das Auftreten nach äusserer Anwendung von Theer, Petroleum, Styrax, Terpenthin und auch Jodpinselungen (*Jacubasch* 81) gehört ungefähr dazu. Endlich hat man offenbar infektiös förmliche Epidemieen von Nephritis bei 25 Kindern mit 4 (*Letzerich* 87) und bei 14 mit 3 Todesfällen (*Mircoli* 87) gesehen und Kurzstäbchen als Ursache angenommen, die nach *L.* interstitiell, nach *M.* in den Gefässen und Harncanälchen sitzen sollen.

Die Angaben über Häufigkeit der Nephritis bei Scharlach schwanken zwischen 4 (*Frerichs* 51) bis 16 bis 90 % (*Johannessen* 85), was einestheils von dem Charakter der Epidemie abhängt, anderntheils davon, ob man jede auch kurze im Anfang oder auf der Höhe oft zu beobachtende Albuminurie oder nur längere, mit Auftreten von Formelementen im Harn und sonstigen Folgen verlaufende Störungen rechnet. Man muss die Nephritis entweder als directe Wirkung des Krankheitsgifts oder als Folge einer Secundärinvasion von Streptokokken ansehen, welch letztere nach Scharlach (wie auch nach Erysipel, Pyämie, Endocarditis) *Neumann* (88) in dem sonst steril entnommenen (vgl. S. 448) nephritischen Urin fand. Dass Erkältungen bei der Scharlachnephritis nicht die Rolle spielen, die man ihnen früher zuschrieb, beweisen die Beobachtungen von *Johannessen*: Von 36 Kranken, die gleich nach dem Fieber ausgingen, bekam 1, von 26, die zu Hause blieben, bekamen 6, von 6, die im Bett gehalten wurden, 5 schwere Nephritis.

Die chronische Nephritis geht auch bei Kindern manchmal aus der acuten hervor, oder sie wird durch Kachexien wie Tuberculose, Syphilis, Rhachitis hervorgerufen, endlich wird interstitielle Nephritis, Schrumpfniere, bei Kindern in Verbindung mit chronischer Endarteriitis (*Filatow* 82, *Meighs* vergl. S. 315), oder ohne bekannte Aetiologie mitgetheilt (*Bull* 83).

Leichenbefund. Die Nieren zeigen gewöhnlich jene Veränderungen, die *Frerichs* (51) dem Ende des ersten oder dem Anfange des zweiten Stadiums zuschreibt. Sie sind sichtlich vergrössert und zwar in Folge einer Volumszunahme der Corticalsubstanz, welche bald dunkelroth, mit mehr oder weniger grauen Flecken durchmischt, bald im ganzen mehr grau, mürbe und brüchig ist. Die Schnittfläche ist sehr feucht und lässt ein klebriges, blutiges Serum abstreifen. Auch findet man häufig kleine, stecknadelkopfgrosse Blutextravasate in ihr. Die Pyramiden sind bei weitem weniger verändert und zeigen nichts als stärkere Gefässinjection, die eine allgemeine, dunkle Röthung veranlasst. Die Vergrösserung der Niere hat ihren Grund in einem Faserstoffexsudate, das besonders die gewundenen Harnkanälchen ausfüllt (Fibrincylinder) und als serofibrinöse Durchtränkung das interstitielle Gewebe schwellt, ferner in Wucherung des Epithels der Harnkanälchen und der Bowman'schen Kapseln, bezw. Glomeruli, endlich in Ansammlung von Rundzellen und Austritt rother Blutkörperchen in diesen Kanälen und Hohlräumen, wie auch in besonders heftigen Fällen im interstitiellen Gewebe.

Nach *Friedländer* (83) entspräche der im Anfang des Scharlachs auftretenden gewöhnlich leichten „Frühform" der Nephritis eine catarrhalische Entzündung mit Trübung und später fettiger Degeneration des Epithels der gewundenen Harnkanälchen, hyalinen Cylindern in den geraden, gerötheten Glomerulis in der wenig getrübten Corticalis. Sehr selten sei dieser gegenüber die hämorrhagische, interstitielle, septische Entzündung der Niere, die auch *Ashby* (85) als meist tödtliche Entzündung der ersten Scharlachwochen kennt: die Rinde ist vergrössert, grauroth, das interstitielle Gewebe ist durch massenhafte Rundzelleneinlagerung verbreitert, Blutergüsse liegen im interstitiellen Gewebe, den Bowman-schen Kapseln und Harnkanälchen, Epithel und Cylinder wie vorhin; in den Capil-

laren liegen zahlreiche Mikrokokkenheerde, Streptokokken nach *Heubner* (88), auch der Fränkel'sche Lancettkokkus nach *Babes* (89). Die Glomerulonephritis oder Nephritis scarlatinosa im engeren Sinn nach *Klebs* und *Friedländer* (83) entspricht der bekannten in der 3. bis 4. Scharlachwoche eintretenden Nierenkrankheit. Die als graue Körner in der Rindensubstanz kenntlichen Glomeruli sind durch Wucherungen des Kapselepithels und der Kerne am Gefässknäuel selbst erfüllt, ihre Gefässe blutleer, Kernwucherungen in der Umgegend und die mehrgenannten Veränderungen der Harnkanälchen treten hinzu. Das Wesentliche ist die Gefässcompression in den Glomerulis, wodurch der Blutzutritt zu den Nieren und die Urinabsonderung beeinträchtigt oder völlig aufgehoben werden. Diese Blutstauung soll auch die von *Friedländer* betonte rasche Herzvergrösserung bei jeder Scharlachnephritis nach sich ziehen (vgl. unten bei Urämie).

Nach *Aufrecht* (86) geht stets der Process von den Glomerulis aus, welche auf der Höhe des exanthematischen Processes durch das im Blut circulirende Gift natürlich zuerst erkranken. Aber die Krankheit wird nur bei stärkerer Ausbildung und Herabsteigen in die Harnkanälchen — gewöhnlich also in den späteren Wochen — äusserlich erkennbar.

Die chronischen Formen, beruhend auf längerer Dauer, langsamerer Entwicklung, resp. Weiterentwicklung der genannten Verhältnisse oder auf Vortreten eines chronischen interstitiellen Processes (Schrumpfniere) haben, wie gesagt, dem Erwachsenen gegenüber nichts Besonderes.

Die Menge des Urines in der Blase ist in ganz acuten Fällen eine geringe, bei Kindern, die erst nach mehreren Wochen zugrunde gehen, kann sie wieder zu ihrem normalen Maasse zurückgekehrt sein.

Ausserdem findet man fast in allen Leichen Anasarka und hydropische Ergüsse im Peritonäalsack, in den Pleuren, im Herzbeutel, oft combinirt mit entzündlichen Ausschwitzungen, namentlich auf der Pleura.

Symptome. Die ersten Zeichen der Nierenerkrankung stellen sich gewöhnlich zur Zeit der stärksten Desquamation, am Ende der 3. Woche ein. Die Kinder, schon ganz munter und längst wieder bei gutem Appetit, verlieren denselben plötzlich wieder. Sie bekommen Uebligkeiten, wohl auch Erbrechen; Fieber (dies aber nicht immer) und Mattigkeit stellen sich von neuem wieder ein. Zu gleicher Zeit bekommt das Gesicht ein gedunsenes Aussehen, die Haut der unteren Augenlider wölbt sich zu kleinen glänzenden Säckchen, und in wenigen Stunden ist die ganze Körperoberfläche von Anasarka ergriffen. Dabei bemerkt man eine sichtliche Sistirung der Harnsecretion, oft lebhafte Schmerzen in der Nierengegend, in den acutesten Fällen lassen die Kinder einen oder mehrere Tage lang keinen Urin und entleeren endlich unter lebhaften Schmerzen einige Tropfen blutig gefärbten, concentrirten Harnes. In vielen Fällen aber ist der Harn nicht so sehr vermindert und nicht blutig gefärbt, sondern von blassgelber Farbe und klar, so dass die einfache Besichtigung gar keine Veränderung an ihm erkennen lässt.

Aehnlich äussert sich wohl auch das Entstehen einer selbstständigen Nephritis oder das Auftreten nach anderen Krankheiten bei Kindern. Tritt die Nierenentzündung schon im Verlauf dieser Krankheit oder des Scharlachs, bezw. im Anfang desselben ein, so kann sie in leichteren Fällen übersehen werden, wenn man nicht consequent den Urin untersucht. In schlimmeren äussert sie sich, auch wenn nicht bald Hydrops hinzutritt, durch schwere Störung des All-

gemeinbefindens, Fiebersteigerung, Erbrechen, Convulsionen, Störung der Harnentleerung und öfter durch die nachstehend gemeldeten Erscheinungen der Urämie. Die Albuminurie oder Nephritis im Anfang des Scharlachs tritt als leichte, schneller vorübergehende, selten als schwere septische, rasch tödtende Form auf und wirkt in letztem Fall an dem Bild des perniciösen Scharlachs mit.

Die chemischen und mikroskopischen Veränderungen des Harnes sind dieselben, wie bei Morbus Brightii der Erwachsenen. Die Menge des Eiweisses ist in den ersten Tagen, wenn nicht sehr viel Blut beigemischt ist, geringer als später, und hält sich zwischen 10 und 30 pro mille. Die approximative Bestimmung des Eiweissverlustes lässt sich anstellen, indem man täglich eine gewisse Menge Harn in einem in Grade eingetheilten Probirröhrchen kocht und das gefällte Eiweiss 24 Stunden lang sich senken lässt. Bei kleinen Kindern holt man, wie ich nach Empfehlung *Hirschsprung*'s (83) leicht ausgeführt habe, den Urin mit passenden (Metall-) Cathetern, bei Säuglingen Nr. 4—5. Andere benutzten vorgebundene Condoms. Die häufigen Trübungen und Sedimente rühren her theils von der Gegenwart sehr vieler Cylinder, theils von reichlichen Epithelien und Blutkörperchen, manchmal auch harnsauren Salzen, die durch Verdünnen gelöst werden können.

Die Cylinder findet man am sichersten und in grösster Menge, wenn man einen vor mehreren Stunden gelassenen Urin langsam abfliessen lässt und den Rest in ein hohes Champagnerglas giesst. In diesem Glas bleibt der Urin wieder mehrere Stunden ruhig stehen, hierauf giesst man ihn bis auf einige Tropfen ab und untersucht nun diese letzten Tropfen mikroskopisch. Je nach der Dauer des Uebels haben die Cylinder ein verschiedenes Ansehen, hyalin und zellig, mit Blutkörperchen besetzt im Anfang, später körnig in Folge von fettiger Entartung. Zwischen den übrigen Elementen soll in den bacteriellen Nephritiden eine Masse von Pilzen gefunden werden. Solcher Urin muss aber nach Ausspritzen der Urethra mit sterilisirtem Wasser mittels gekochten, mit gekochtem Oel bestrichenen Cathetern entnommen, die erste Hälfte weggegossen und die zweite sofort untersucht werden.

Besteht die Entleerung eines eiweisshaltigen Urines einige Tage lang fort, so nimmt das Anasarka mehr und mehr überhand, und bald stellen sich auch die Symptome von Höhlenwassersucht ein. Der Unterleib wölbt sich mehr und mehr; die S. 196 angegebenen Symptome des Ascites treten auf. Noch auffälliger sind die Symptome der Brustwassersucht durch die Athemstörung (s. darüber S. 291). Das meistens gleichzeitig eintretende Hydropericardium macht den Puls unregelmässig, aussetzend, klein, die Dämpfung in der Herzgegend nimmt die S. 314/15 u. 312 verzeichneten Eigenschaften an. Dabei steigert sich die Athemnoth der Kinder in erschrecklicher Weise. Sie sitzen nach Art der Krupkranken aufrecht in ihrem Bettchen und schlafen, wenn es überhaupt hiezu kommt, mit vorgebeugtem Kopfe. Sie klammern sich mit den Händen an das Bett an, um die Mm. pectorales zu fixiren und zur möglichsten Erweiterung des Thorax benutzen zu können, und sehen sich mit kläglich ängstlichen Blicken allerwärts nach Hülfe um.

Die Kinder können bei zunehmendem Hydrothorax und Lungenödem suffocatorisch, wohl auch durch Glottisödem zugrunde gehen, oder es stellen sich in Folge der tiefen Nierenerkrankung urämische Symptome ein. Die letzteren manifestiren sich oft frühzeitig als heftige Kopfschmerzen, Eclampsieen, Abnahme des Gesichtes,

des Gehöres, Sopor und Delirien, sehr häufig folgt der Tod, bei Genesung manchmal etwas längere Geistesstörung, Verwirrtheit, Hallucinationen. Eine Dilatation des Herzens wird durch Vergrösserung der Dämpfung mit verschwächter, eine Hypertrophie durch eben solche mit verstärkter Herzaction angezeigt. Vgl. S. 309/10. Auch diese, endlich Erschöpfung mit Erbrechen und Diarrhöen können den Tod herbeiführen.

Die Urämie wurde früher durch Zurückhalten von toxischen Stoffen (Harnsäure etc.) im Blut bei fehlender Urinsecretion erklärt, von Andern mit einem Hirnödem, das *Jacubowitsch* (86) als durch ein gleichzeitiges Retinalödem bewiesen ansieht. Da Urämie auch entsteht, wo beide Dinge nicht zutreffen, so findet *Osthoff* (86) die Ursache derselben in einer von den entzündeten Nierengefässen ausgehenden reflectorischen Reizung der vasomotorischen Centren, welche Arteriencontraction und Blutdrucksteigerung zur Folge hat. Dies bewirkt einestheils wegen mangelhafter Ernährung von Seiten der contrahirten Arterien Störungen des Hirns (Urämie, Eclampsie), andererseits durch Blutdrucksteigerung Herzhypertrophie.

Uebergang in die chronische Form des M. Brightii kommt bei Scharlach fast niemals vor, entweder sterben die Kinder bald unter den oben bezeichneten Symptomen, oder es nehmen nach 2—3 Wochen das Eiweiss im Urine und die Oedeme ab, Urin wird in grosser Menge gelassen, und es tritt hierauf eine vollständige Genesung ein. Hievon konnte *Vogel* sich einmal durch die Section eines Kindes überzeugen, das er durch einen heftigen Typhus verlor. Die Corticalsubstanz der Nieren war ganz normal. Die wenigen, zum Theil auch primären, chronischen Nephritiden des Kindesalters verlaufen, wie beim Erwachsenen, als chronische Albuminurie etc., oder als Schrumpfniere mit zeitweise fehlendem Eiweiss und reichlichem Urin, bei 2 Kindern *Förster's* (87) so reichlich, dass es wie Diabetes insipidus aussah.

Nach Scharlach kommt auch Hydrops ohne Zeichen von Erkrankung der Nieren vor. Doch gibt es Nephritiden ohne Eiweiss und Cylinder (*Henoch*, *Aufrecht* 86), und hier kann es dann sich auch um solche gehandelt haben. Die Amyloid-Niere ist S. 191, die Nephritis als Theil der acuten Parenchymatose *Aufrecht's* (Weill'sche Krankh.) S. 183 erwähnt.

Bei der **Behandlung** wird prophylaktisch, obwohl nach oben angemerkten Erfahrungen die Erkältung keine besondere Rolle in der Scharlachnephritis spielt, doch auf Verhütung von Erkältungen bis zum Ablauf der Abschuppungsperiode des Scharlachs Rücksicht genommen werden müssen. Jedenfalls wird man ein Kind nur bei zweifellos gutem Wetter früher an die Luft lassen, wenn man sich Vorwürfe sparen will. Eine andere Art der Prophylaxe übt *Jaccoud* mittels der Ernährung, indem er durch consequente Milchdiät während des Scharlachs Nephritis ausnahmslos verhütet haben will. Versuchen kann man das schon.

Ist einmal Wassersucht und Albuminurie eingetreten, so habe ich ebenfalls von Fortsetzung der reinen Milchdiät mit Zwieback und bei schwachen Kindern etwas Fleischbrühe mit Ei daneben mehrere treffliche Erfolge gesehen. *Aufrecht* (83) rühmt noch mehr das Entziehen von Eiweiss, welches die Niere reize, und Beschränken auf Hafergrütze, Gries, Mehlsuppe, Mehlgebäck und Fett, erst in der 2. Woche Milch. Ausserdem sucht man die Stase in den Nieren durch Anregung

anderer Secretionen, der Haut, des Darms (wenn nicht Durchfälle vorhanden sind), oder unmittelbar durch reichliches Getränk und Diuretica, Digitalis etc. (S. 24) und frisch bereiteten Roob Juniperi 2—3 Kaffeelöffel mit Zuckerwasser in 24 Stunden (*Vogel*) zu lösen. Ganz jüngst ist Diuretin, i. e. Theobromin. natrosalicylic. von *Gram* und *Schröder* (89) als reines Diureticum empfohlen, 0,3—0,5 in Lösung oder Pulv. p. die u. Lebensjahr.

Ich pflege der Reihe nach am 1. Tag durch ein Dampfbad oder heisses Bad mit nachfolgender Einpackung in Teppiche Schweiss hervorzurufen, wenn nicht sehr hohes Fieber davon abhält und mehr zu Priessnitz'scher Einwicklung des Körpers und Anwendung von Natr. salicylic. einlädt. Dann lasse ich Digitalis folgen; der 3. Tag wird durch Wirkung eines Laxans, Senna, Ol. Ricini, auch Jalappe und Coloquinthen (S. 25) ausgefüllt. Salinische Mittel widerräth *Vogel*, weil ihre Ausscheidung die Nieren reizt, und seitdem ich einmal von dem sonst gern verwandten Calomel (mit Jalappe) einen raschen Speichelfluss mit furchtbarer Verschlimmerung der Nephritis gesehen, fürchte ich mich vor diesem. Den dreitägigen Turnus beginne ich in mehrfacher Wiederholung neu.

Blutentziehungen (Schröpfköpfe) in den Lenden könnte man nur bei kräftigen Kindern und starkem Nierenreiz versuchen, warme Umschläge in die Nierengegend (*Ashby* 86) wohl bei allen. Bei chronischem Verlauf haben sich Tannin *Frerichs'* (51) und Fuchsin *Bouchut*'s (Clin. 84) Empfehlung zu erfreuen; ich kann nicht sagen, dass ich etwas davon gesehen hätte, mehr von Jodeisensyrup oder Liq. ferri sesquichlorat. (3mal täglich $\frac{1}{4}$—1 Tropfen auf's Lebensjahr), letzteres auch bei Nierenblutungen, gegen die ich übrigens Plumb. acet. wie gegen andere Blutungen (s. S. 258) mit promptem Erfolg gegeben habe.

Sobald Urämie, deren Erscheinungen und Veranlassung oben besprochen sind, sich zeigt, so ist — nach den Einen zur kräftigeren Anregung der Flüssigkeitsabsonderung, nach *Osthoff* (86) zur Lösung des reflectorischen Arterienkrampfs — Pilocarpin. muriat. einzuspritzen. Auch Laxanzen, besonders Coloquinthendecoct (*Baas*), werden zur Vermehrung der Ausscheidungen angewandt, Kälte auf den heissen Kopf, bei kräftigen Kindern Blutegel, bei stark klopfenden Carotiden in schwerem Anfall sogar Venäsection. Von Morphininjection und Chloroform, die gegen Krämpfe Verwendung finden, erwartet *Osthoff* zugleich Lösung des Arteriolenkrampfs, wie vom Pilocarpin.

Die Pilocarpininjection wird zu 0,002—0,02 zwischen 4 und 14 Jahren vorsichtig steigend bis zur Erzielung kräftiger Speichel- und Schweisssecretion, auch 2mal täglich, gemacht. Sind die Kinder schon sehr geschwächt, so stimulire man vorher mit kleinen Gaben Cognac oder Aetherinjectionen und beginne mit besonders schwacher Gabe Pilocarpin.

Pyelonephritis ist auch ohne Steine oder Tumoren als seltene Complication von eiterigem Blasen- und Bronchialcatarrh (*Hirschsprung* 83), von Nephritis, besonders mit Abscessen, beobachtet. Die eiterige **Perinephritis** kann Folge der vorigen, auch der Nierentuberculose, wie anderer benachbarter Entzündungen (Wirbelsäule etc.) oder auch von Traumen sein. Sie ist bei einem 7jähr. Kranken *Henoch*'s (87) glücklich operirt worden. Die Erscheinungen sind wie beim Erwachsenen.

4) Qualitative Veränderungen des Urins.

a) **Hämaturie** ist S. 319 schon bei der Thrombose der Nierenvenen besonders in der Cholera infantum, soeben bei der Nephritis erwähnt und wird es alsbald

nochmals bei den Steinen der Niere, später bei denen der Blase, bei den Neubildungen der Niere, endlich bei der Purpura werden. In dem mehr oder minder blutrothen Urin können mikroskopisch Blutkörperchen nachgewiesen werden. Ueber Behandlung ist im vorigen Artikel schon gesprochen.

b) **Hämoglobinurie** ist S. 57 schon einmal für den Neugeborenen beschrieben. Sie ist charakterisirt durch Auftreten des Blutfarbstoffs im Urin ohne ein erhaltenes rothes Blutkörperchen. Letztere sind unter irgend einem Einfluss schon innerhalb der Blutgefässe zerstört (Hämoglobinämie), und der Farbstoff wird dann durch die Nieren ausgeschieden, wobei körnige Ablagerungen des Hämoglobin in den Harnkanälchen und Malpighi'schen Körpern der Niere stattfinden und die Harnabsonderung stören. Die Krankheit ist bei Kindern jeden Alters von 5 Monaten ab beobachtet worden und als Ursache meistens Erkältung (*Adam* 79, *Jones* 85) oder hereditäre Syphilis (*Mackenzie* 79, *Götze* unter *Rossbach* 84) angegeben, ferner entsteht sie durch Vererbung (Vater und 2 Kinder hämoglobinurisch, *Soundry* 80), durch Infectionskrankheiten, wie Scharlach, Intermittens etc., durch Darmcatarrhe von Säuglingen (*Hirschsprung* 84), nach Verbrennung (*Demme* 89), durch Einathmen von Arsenwasserstoff (*Eitner* 80) und als paroxysmale H., wobei die Annahme von Parasiten (Rhabditis) im Urin als Ursache sich nicht bestätigte, zuweilen auch ohne bekannten Grund.

Sie tritt unter Unwohlsein, manchmal mit Frost und hohem Fieber anfallsweise auf. Der mahagonifarbene, selbst schwärzliche Urin (Säuglingen bei Verdacht mit dem Catheter zu entleeren, *Hirschsprung*) gibt beim Kochen ein bräunliches Gerinnsel, im Spectralapparat die Hämoglobinstreifen D. und E., Blaufärbung mit einer geschüttelten Mischung von Terpentinöl und Gujaktinctur; unter dem Mikroskop sieht man nur braune Körnchen und einzelne hyaline Cylinder, das Blut enthält nicht ganz 2 statt 4 Mill. Blutkörperchen in 1 cmm.

Die Behandlung ergibt nur ein dauerndes Resultat, wenn hereditäre Lues durch eine antisyphilitische Kur zu beseitigen ist (Cap. 12). Sonst sind Erkältungen zu verhüten, im Anfall Bettruhe und viel Getränk zu verordnen.

c) **Chylurie**, wobei dem milchigen Urin durch Aether viel Fett entzogen werden kann, ist eine Tropenkrankheit, von der in den Lymphgefässen der Urinwege sich aufhaltenden Filaria sanguinis herrührend, von *Bouchut* (Clin. 84) aber auch bei einer schwerhysterischen 15jährigen Pariserin beobachtet ohne nähere Aufklärung der Ursache.

5) Nierensteine, Nierentuberkel, Nierengeschwülste, Nebennieren.

a) Die **Concrementbildung** ist im uropoëtischen Systeme der Kinder häufig und hat ihren Grund in dem schon besprochenen Harnsäureinfarct (S. 4), in besonderer Lebensweise und in Familiendisposition (bei Cystinsteinen, *Stadthagen* 85), doch kommt es nur sehr selten zu grösseren Steinen. Man beobachtet in diesen Fällen entschiedene Nierenschmerzen, einen eiterigen Bodensatz im Urin, Abgang von kleinen Concrementen und Blut unter heftigen Schmerzen im Verlaufe der Ureteren und der Harnröhre. Manchmal geht auch nur Gries ab, öfters mit Geschrei. Die Steine sind meist harnsaure (rothbraun), seltener sind solche aus oxalsaurem Kalk (grau), dann Cystin (gelb), phosphors. Ammoniakmagnesia (weiss) u. A. Zutritt von Eiterungen und Fieber kann zum Tode führen. Die Behandlung besteht im Verkleinern und Wegschwemmen der Concremente durch reichliches Trinken alkalischer Kohlensäuerlinge (Fachinger etc.) auch künstlicher Natron-Lithionwässer. Auf grössere Steine (mit Eiterung) kann man von der Lendengegend her einschneiden, was *Czerny* (87) unter 5 Fällen 2mal bei jugendlichen Individuen gethan. Ausstopfen der Wunde mit Jodoformgaze; eine ganz vereiterte Niere wurde exstirpirt.

b) Der **Nierentuberkel** tritt in doppelter Form auf. Das eine Mal wird die Niere zugleich mit den meisten übrigen parenchymatösen Organen von Miliartuberculose befallen, welche fast gar keine Nierensymptome macht und erst in der Leiche entdeckt wird, das andere Mal ist die Tuberculose bei Knaben mehr örtlicher Natur und erstreckt sich meist von einem tuberculösen Hoden aus auf die Schleimhaut der Blase, der Ureteren und endlich auch auf die Nieren. In diesem Falle wird die Niere gross und höckerig, es tritt schleimiger und eiteriger Satz mit Tuberkelbacillen im Urin auf. Die Behandlung der Nierentuberculose ist meist palliativ, Exstirpation nur möglich, wenn diese auf eine Niere beschränkt ist, Schnitt von 12. Rippe bis Darmbeinkamm bei *Küster* (88; ein 22jähriges Mädchen).

c) Von **Neubildungen** hat die Niere maligne Tumoren, Cysten und Echinokokken aufzuweisen. Zu den häufigsten Neubildungen des Kindes überhaupt gehören die Nierensarkome, die früher vielfach irrthümlich als Nierencarcinome gingen, welche in der That viel seltener sind. Unter 50 Fällen liegen 20 in den ersten 2 und sogar 40 unter 5 Jahren. Dies überwiegend frühe Auftreten lässt annehmen, dass die Tumoren meist angeboren sind. Sie wachsen als höckerige, manchmal pseudofluctuirende Tumoren zu enormer Grösse aus der Nierengegend in die Bauchhöhle und schieben meist das Colon vor sich her; doch haben ich u. A. das vermisst, dann kann in der Rückenlage durch Anschlagen hinten der Tumor vorn fühlbar erschüttert und so von einem Lebertumor unterschieden werden (*Fürbringer* 88, *Israel* 88). Kachexie und Metastasen sprechen für Krebs. Initiale Blutungen können lange vor den Localerscheinungen bei noch blühenden Kindern auftreten (*Seibert* 84). Fehlen von Schmerzen im Anfang spricht gegen Steine. Die Behandlung besteht in der möglichst früh vorzunehmenden Exstirpation der Sarkome oder Carcinome, womöglich extraperitoneal durch den seitlichen Schnitt *v. Bergmann's* (*Alsberg* 87) oder durch Bauchschnitt (*Jakobi* 86). Von 12 haben nur 4 die Operation überlebt und ist 1 definitiv geheilt (*A. Czerny* 90).

d) **Nierencysten** und **Hydronephrose.** Erstere entstehen durch Abschliessung einzelner Harnkanälchen und, nur einen Theil der Niere einnehmend, sind sie in der Regel bedeutungslos. Letztere bilden sich durch Verschluss des Ureter, beide meist angeboren, bei letzter kann der Verschluss auch durch einen Stein (*Taylor* 84), durch (traumatische) Entzündung (Stoss auf Nierengegend), vielleicht durch eine Pockenpustel im Nierenbecken (*Croft* 80) erworben sein. Einen Verschluss, der zeitweise sich lösen kann, erzeugt die Abknickung des Ureter durch unregelmässige Einmündung an der Niere oder der Blase. Die Folge ist Erweiterung des Nierenbeckens und Schwund der Nierensubstanz. Manchmal kommen so die Kinder schon mit einem ein- oder doppelseitigen Nierensack zur Welt. Später findet man erst, wenn die Ansammlung bedeutend geworden ist, einen Tumor in der Bauchseite, von dem Sarkom etc. durch Fluctuation, noch sicherer durch Probepunction unterschieden, nach welcher in der entleerten Flüssigkeit Harnsäure und Harnstoff nachgewiesen werden. Fieber und Eiterentleerung würden mehr für perinephritischen Sack sprechen. Die Operation hat zum Theil Fistelbildung nach Incision von der Lendengegend oder vorderen

Bauchseite, zum Theil Exstirpation des Sackes mit der Niere erstrebt — mit und ohne guten Erfolg (*Rupprecht* 83 u. A.). *Taylor* (84) erzielte nach Platzen des Sackes durch Bauchschnitt und Austupfen des Urins Heilung mit vorderer Fistel.

e) **Echinokokken der Niere** können der Hydronephrose ganz ähnliche Säcke bilden, davon aber durch Probepunction und den gleichen Befund in der entleerten Flüssigkeit, wie S. 186 für den Leberechinokokkus angegeben ist, unterschieden werden. Auch für alles Uebrige, incl. Operation, gilt analog das bei Leberechinokokkus Gesagte.

f) In der **Nebenniere** kommen bei Neugeborenen Blutergüsse, bei älteren Kindern manchmal primär maligne Neubildungen, beide ohne besondere Erscheinungen (vielleicht rauhe Stimme, Behaarung des Körpers bei Sarkom nach *Dickenson*), vor, endlich interstitielle Entzündung, Tuberculose, Verkäsung, welche Processe die unter dem Namen **Morbus Addisonii** bekannte graubraune Hautverfärbung an mehr oder weniger zahlreichen und ausgedehnten Körperstellen machen, wonach die Kinder an Schwäche in 1/4—4 Jahren sterben. *Monti* konnte 1878 davon 11 Fälle bei Kindern von 3—14 Jahren zusammenstellen, seitdem sind noch einige (6) bei Kindern veröffentlicht worden, darunter einer bei einem Neugeborenen mit Hämaturie und ohne Nebennierenveränderung (*Bar u. Grandhomme* 89).

B. Harnblase.

1) Bildungsfehler.

A. **Völliger Mangel der Blase** kommt höchst selten vor und ist immer mit Bildungsfehlern anderer Organe combinirt. Die Harnleiter münden dann in den Nabel, den Mastdarm oder die Scheide. Häufiger wird beobachtet:

B. **Spalte der Harnblase,** Prolapsus, s. Defectus, s. Ectopia, Inversio vesicae urinariae. Man versteht unter allen diesen Bezeichnungen einen Defect der vorderen Blasenwand und des entsprechenden Theiles der Bauchwand, so dass die hintere Blasenwand frei zu Tage liegt (Fig. 31). Man unterscheidet zwei Formen, eine totale und eine partielle. Bei der partiellen Spalte findet sich ein wohlgebildeter Nabel, normale Genitalien und nur eine Oeffnung in der vorderen Bauchwand. Beim Neugeborenen besteht in der Gegend der Urinblase eine Lücke von der Grösse eines Thalers und darüber mit scharfem Hautrand und hochrothem Grund, der hinteren Blasenwand. Erst nach der Geburt wird die Blasenwand durch die Anwendung der Bauchpresse während des Schreiens und der Stuhlentleerung nach auswärts gestülpt und erscheint dann als eine fleischartige, weiche, fluctuirende Geschwulst. Dieselbe ist stets feucht und schlüpfrig und zeigt nach unten jederseits ein kleines Knöpfchen, die Einmündungsstellen der Ureteren, welche man besonders deutlich erkennt, wenn man die Geschwulst etwas nach oben verschiebt. Bei längerer Beobachtung sieht man den Urin tropfenweise aus diesen Puncten aussickern, und es entsteht bei dieser feinen Vertheilung des Harnes eine sehr rasche Entwicklung von kohlensaurem Ammoniak, das an dem bekannten scharfen Geruche zu erkennen ist.

Fig. 31.

Schematisch. Blasenectopie nach *Förster*. *b* Frei zu Tag liegende hintere Blasenwand mit Einmündungsstellen der *u u* Ureteren; *p* gespaltener Penis.

Nach einigen Jahren wächst der Hautring unter zunehmender Wulstung etwas über den Vorfall hinüber und verkleinert so die Ansicht der Blasenschleimhaut, immer aber bleibt ein grosses Stück der hinteren Blasenwand unbedeckt. Dieses freiliegende Stück verliert nach und nach den Charakter der Schleimhaut, wird oberhalb der Ureteren ziemlich trocken, callös, unempfindlich, unterhalb derselben excoriirt sich der Prolapsus häufig in Folge des fortwährend abfliessenden ammoniakalischen Harnes und bekommt ein fungöses Aussehen.

Die totalen Harnblasenspalten erstrecken sich bis in die Genitalien. Der Penis ist sehr kurz und entweder ganz oder theilweise gespalten. In letzterem Falle hat er das Aussehen, als wäre er von der Harnröhre aus nach oben aufgeschlitzt, so dass die Harnröhre eine nach oben offene Rinne darstellt. Bei weitergehenden Spalten hängt an beiden Seiten ein längerer Appendix, der gespaltene Penis, und es kann sich die Theilung bis in das Scrotum erstrecken, wodurch die Unterscheidung des Geschlechtes zweifelhaft wird. Diese Unterscheidung wird um so schwieriger, wenn, wie gewöhnlich der Fall ist, die Hoden noch in der Bauchhöhle geblieben sind.

Beim weiblichen Geschlechte finden sich analoge Spaltungen. Die Clitoris ist getheilt, die grossen und kleinen Labien klaffen, und die Scheide fehlt oft gänzlich. Der Damm ist ausserordentlich kurz, und der After liegt unmittelbar hinter den Genitalien, er kann sogar so weit nach vorne gerückt sein, dass er in die hintere Blasenwand selbst einmündet und der Koth sich ebenfalls aus dem Blasenvorfalle entleert.

Bei so hochgradigen Spaltungen sind die queren Schambeinäste nur rudimentär vorhanden. Sie hören in der Nähe des Vorfalles entweder einfach auf, oder hängen hinter demselben durch ein schmales Band mit einander zusammen. Das Becken ist in seinem queren Durchmesser sehr weit, von hinten nach vorne aber verengt. Das Kreuz- und Steissbein sind stark nach vorne gekrümmt, womit wohl auch die Kürze des Dammes und die Mündung des Afters weit nach vorne zusammenhängt. —

Die Folgen dieses Uebels sind je nach seiner Ausdehnung verschieden. In allen Fällen entwickeln die damit behafteten Kranken einen ekelhaften Uringeruch und leiden an beständigen Excoriationen in der Umgegend der Ureterenmündung. Bei Spaltung des Penis, dem höchsten Grade von Epispadie, oder bei mangelhafter Entwicklung der Scheide sind die Individuen natürlich später fortpflanzungsunfähig, wohl aber können sie am Leben bleiben: von 71 Kindern mit Ectopie der Blase waren 4 todt geboren, 12 starben im 1. Monat, 15 bis zum 2. Jahr, 7 bis zum 10. Jahr, 32 bis zum 50. und 1 im 70. Jahr (*Berger* 83). *Huxham* beschreibt sogar einen sehr merkwürdigen Fall von einer Frau, welche mit Prolapsus vesicae congenitus und Cloakenbildung behaftet war, im 23. Jahre heirathete, concipirte und gebar! Der Gatte eines solchen Wesens verdient fast eine ebenso grosse Bewunderung, als dieses selbst.

Die Entstehung der Ectopie der Blase und der sie begleitenden Veränderungen ist zunächst darauf zurückzuführen, dass die beim Embryo in der 4. Woche gebildete Cloake, in welcher Blase, Darm und Geschlechtsorgane gemeinschaftlich nach aussen münden, sich vorn nicht schliesst, ebenso wenig wie die

daran sich setzende Rinne des Geschlechtshöckers in den Fällen, wo auch Spalte der Geschlechtsorgane mit der Blasenspalte verbunden ist. Ob die Blase selbst, die nach *J. Müller* aus der Allantois und deren Fortsetzung, dem Urachus, entsteht, zuerst eine geschlossene Höhle war und in den Fällen von Blasenspalte durch angesammelte Flüssigkeit wieder gesprengt wird, oder ob sie auch zuerst als Rinne angelegt war, die sich nicht schliesst, scheint noch nicht bestimmt festgestellt. Ersteres ist nicht ganz unmöglich, da auch seltene Fälle vorkommen, wo eine geschlossene Blase in einer Bauchspalte frei liegt.

Die Behandlung besteht in Anfrischung der Ränder des Defects und Naht nach gehöriger Desinfection, selbst bei totalen Spalten, die auch durch Symphyse und Penis gehen. Die Operation ist zwischen dem 2. und 4. Jahr vorzunehmen, vorher ist durch Reinlichkeit und Bestreichen mit Oel Excoriation der Haut zu verhüten. Wo die Operation nicht glücken sollte, ist der Apparat von *Earle*, ein hohler Silberschild, in den ein Gummirohr mit Hahn führt und der mit doppeltem Bruchband vor die Lücke gedrückt wird, zweckmässig.

Bei dem totalen Defect trennt *Trendelenburg* (86) erst die Darmbeine vom Kreuzbein und drückt sie durch einen Apparat so zusammen, dass die Symphysenlücke fast verschwindet. Dann wird bis vorn an den Penis angefrischt und genäht nach Einlage von Drains. *Sonnenburg* (86), der dies bei Mädchen wegen Beckenverengerung für bedenklich hält, exstirpirt die Blase und näht die Ureteren in einen nach aussen mündenden Hauttrichter ein.

C. Cloakenbildung. Communication des Mastdarmes mit der Blase wurde schon bei den Bildungsfehlern des Mastdarmes besprochen.

2) Blasencatarrh, Blasenentzündung, Cystitis.

Eine seltene Krankheit im Kindesalter. Sie kommt vor in Folge äusserer Verletzungen oder rauher Blasensteine, ausserdem auf Missbrauch von Canthariden, manchmal nach Vulvovaginitis der Kinder (S. 473 ff.), vielleicht auch nach Erkältungen beim Sitzen auf kalten Steinen, und endlich noch am Schluss schwerer Krankheiten: Typhus, Cholera, Blattern.

Leichenbefund. Die eben angeführten Ursachen veranlassen fast immer die Cystitis mucosae, den Catarrh der Schleimhaut, und nur die äusseren Verletzungen können in ganz seltenen Fällen Cystitis serosae, Entzündung des serösen Ueberzuges der Blase, oder Pericystitis, Entzündung des die Blase locker umgebenden Bindegewebes, verursachen. Die entzündete Blasenschleimhaut ist stark injicirt, bei längerem Bestehen braungrau pigmentirt, verdickt, am Boden finden sich grössere Mengen Schleim, auch kommen wohl Excoriationen, Geschwüre und Divertikelbildungen vor. Die grössten Veränderungen finden sich immer bei Gegenwart eines Steines mit rauher Oberfläche.

Symptome. Die Blasensymptome können sich in einzelnen Fällen sehr rasch entwickeln, z. B. bei Kindern, welche gegen Cantharidenpflaster empfindlich sind, schon 12 Stunden nach Application des Pflasters, bei Blasensteinen hingegen treten sie sehr schleichend ein, bessern sich aber und recidiviren von Neuem. Sie bestehen in Schmerz und Empfindlichkeit der Blasengegend, des Dammes und der Harnröhre, fortwährendem Harndrang und schmerzhafter, tropfenweiser

Entleerung eines dunkeln, trüben, selbst blutigen Urins. In acuten Fällen besteht Fieber.

Der Harn enthält immer grosse Mengen von Blasenepithel, Schleim und Eiter, wird molkig trübe gelassen, klärt sich auch nach längerem Stehen nicht vollkommen und bekommt einen dicken, zähflüssigen Bodensatz. Er zersetzt sich sehr schnell, entwickelt Ammoniak und färbt endlich auch silberne Instrumente bräunlich. Bei diphtheritischer Cystitis, welche nur in schlecht ventilirten Spitälern, mit Diphtheritis anderer Schleimhäute complicirt, beobachtet wird, gehen unter heftigem Drängen auch grössere Membranen mit dem Urine ab, die mikroskopisch und chemisch (Hellwerden in Essigsäure) leicht als Diphtheritis zu erkennen sind.

Der Verlauf der Cystitis ist sehr verschieden nach den Ursachen. Am schnellsten und sichersten vergeht die durch Cantharidenpflaster erzeugte. Als eine ebenfalls sehr rasch und leicht verlaufende Cystitis lässt sich vielleicht die von mir öfter bei Erkältungsfiebern von Kindern beobachtete 12—24stündige Harnverhaltung erklären, welche auf ein lauwarmes Bad oder mit Ablauf des Fiebers weicht. Länger dauert die Cystitis am Ende schwerer Krankheiten, doch endet auch diese, wenn anders der Körper sich überhaupt wieder erholt und kräftigt, nach einigen Wochen in Genesung. Die Prognose der traumatischen Cystitis richtet sich nach der Schwere der Verletzung. Die Stein-Cystitis kann wohl bei glatten Steinen einmal etwas gebessert, aber nur geheilt werden durch Beseitigung des Steines.

Behandlung. Ein noch vorhandenes Cantharidenpflaster muss natürlich gleich entfernt werden. Es kommt nicht gerade selten vor, dass langsam wirkende Vesicatore mehrere Tage liegen bleiben, ohne örtlich besonders zu belästigen, plötzlich stellen sich Blasenschmerzen ein und die unkundige Umgebung ahnt nicht im geringsten den innigen Zusammenhang zwischen dem schlechten alten Pflaster und den heftigen, beunruhigenden Symptomen.

Im Uebrigen hat man durch grosse Mengen Mandelmilch oder Hanfemulsionen, Milch und Wasser, bezw. Kohlensäuerlinge den Harn möglichst zu verdünnen und durch blande Diät, Milch und Wassersuppen ihn möglichst reizlos zu machen. Die Quantität des gelassenen Harnes muss strenge controlirt und die Blasengegend öfters sanft percutirt werden, um Harnverhaltungen durch warme Bäder (Sitzbäder), im Nothfall durch aseptische Cathetrisirung entgegentreten zu können.

Die interne Behandlung hat auf eine zweckmässige Entleerung des Darmes und Anregung der Darmsecretion zu wirken, wobei man die salinischen Abführmittel natürlich meiden muss. Am besten wirken hier einige Calomelpulver (s. S. 25). Gegen den Harnzwang erweisen sich feucht-warme Tücher, auf die Blasengegend gelegt, sehr wirksam, bei Schlaflosigkeit sind die Opiumpräparate und das Bittermandelwasser, 1 gtt. auf's Jahr mehrmals täglich, zu empfehlen. Bei chronischem Blasencatarrh gilt die für Erwachsene jetzt übliche Anwendung von Fol. uvae ursi, Tannin, Kali chloric. (s. S. 102 und 104), Naphthalin (s. S. 170), Salol zu 2—3,0 auf 24 Stunden vertheilt bei 5—10jährigen Kindern und Natr. salicyl. (letzte beiden auch in fieberhaften Fällen), endlich die Ausspülungstherapie. Steinkranke sind zu operiren.

3) Enuresis, Incontinentia urinae, Mictio involuntaria. Das nächtliche Bettpissen.

Beständiges Harnträufeln und ganz unwillkürlicher Harnabgang kommt bei älteren Kindern nur vor, wenn bedeutende Gehirnfehler zugegen sind, bei Idiotismus und chronischem Wasserkopfe. Es beruht dann dieser Zustand auf einer wirklichen Blasenlähmung, sowohl der Muskelhaut als des Blasenhalses, wodurch trotz reichlichem Inhalt der Blase doch immer nur einzelne Tropfen abfliessen. Nach *Hennig* (86) entsteht ein ähnlicher Zustand, wenn bei manchen Kindern durch hartnäckige Verstopfung mächtige Kothballen sich im Mastdarm ansammeln und die Urethra zusammendrücken. Mechanische Entfernung des Kothes mit Löffel und Fingern sei hier gewöhnlich nöthig (S. 123/24).

Das nächtliche Bettnässen (Enuresis nocturna) kommt viel häufiger bei Knaben vor, als bei Mädchen, und dauert meistens bis zum 12. Lebensjahre, in Ausnahmsfällen selbst bis in das 3. Decennium. Es muss hier eine geringere Perceptionsfähigkeit der Blase für den Harnreiz bestehen, in deren Folge derselbe im Schlafe nicht vollständig zum Bewusstsein gelangt, oder der Schlaf muss so tief sein, dass der gewöhnliche Reiz des Harnes auf die gefüllte Blase nicht hinreicht, die Kinder zu erwecken. Für letztere Anschauung spricht besonders der Umstand, dass viele Kinder bestimmt angeben, sie hätten deutlich geträumt, wie sie auf dem Topf sassen und ihren Harn in der gewöhnlichen Weise entleerten. Materielle Ursachen an den Harnorganen und deren Nachbarschaft würden umgekehrt reflectorisch zu starken Drang zur Urinentleerung bewirken, welch letztere zu rasch und ohne Appellation an die sonst nöthige Mitwirkung der Ueberlegung sich in's Werk setzt. Dahin gehören: Excoriationen, Rhagaden, Fisteln am Rectum, Oxyuren, ferner enge Vorhaut, angeborene Enge des Orificium urethrae, Steine in der Harnröhre, vielleicht auch einmal zu saure Beschaffenheit des Urins, endlich ein Reizzustand im hinteren Theil der Harnröhre nahe dem Blasenhals. Ferner soll direct Schwäche des Schliessmuskels oder ein dazwischen gelagerter Stein die unzeitige Urinentleerung veranlassen. Die meisten Kinder erfreuen sich auch sonst keiner vollkommenen Gesundheit; sie leiden ausser dem Gesagten an Scrophulose oder Rhachitis.

Mit der Erklärung, dass Trägheit, üble Gewohnheit oder Unachtsamkeit die gewöhnliche Ursache der Enuresis nocturna sei, kann *Vogel* sich mit Recht nicht einverstanden erklären. Bei den meisten Fällen waren die Kinder durch ihr eigenes Ehrgefühl oder mannigfache Strafen lebhaft dafür interessirt, das Uebel zu vermeiden, und doch gelingt ihnen dies erst bei passender Behandlung nach Wochen, Monaten oder gar Jahren.

Gewöhnlich pissen die Kinder nur einmal des Nachts und zwar schon in dem ersten Schlafe in's Bett. Die Folgen dieses Uebels sind ziemlich unangenehme, indem namentlich die psychische Entwicklung dabei leidet. Das Ehrgefühl der Kinder wird durch die vielen Strafen, die sie erfahren, abgestumpft, sie werden scheu, lügenhaft und bekommen keinen persönlichen Muth. Körperlich leiden sie durch die Luftverderbniss vonseiten des sich zersetzenden Urins, wenn nicht sorgsame und immerhin kostspielige Reinlichkeit gehandhabt, sowie durch Geschwüre an Nates und Beinen, wenn diese ganz vernachlässigt wird.

Behandlung. Eine causale Behandlung hat alle eingangs erwähnten Umstände, wie Veränderungen an den Genitalien, dem After,

Eingeweidewürmer, Scrophulosis etc. zu berücksichtigen. Besteht ausserdem nervöse Hyperästhesie, so gibt man Eisen, China und aromatische Bäder. Den oben erwähnten Reizzustand der Harnröhre, der aus einem Widerstand am Blasenhals bei der Cathetrisation erkannt wird, bekämpft man durch tägliches Einführen möglichst dicker Metallcatheter bis in den Blasenhals mit kurzem Liegenlassen, zu noch nachdrücklicherer Dehnung dieser Partie verwendet *Oberländer* (88) ein eigenes Dilatatorium (bei Klengel in Dresden, Georgsplatz), das in Narkose in 2—3 Minuten nach und nach ausgedehnt wird bis zu 30 mm der Scala bei 4jährigen, bis zu 35 mm bei 7—17jährigen Kranken.

Die diätetische Behandlung hat darauf Rücksicht zu nehmen, dass die Kinder schon mehrere Stunden vor dem Schlafengehen nichts Flüssiges mehr bekommen. Da man zu wiederholten Malen die Beobachtung gemacht hat, dass die Kinder regelmässig einpissen, wenn sie auf dem Rücken liegen, und rein bleiben in der Seitenlage, so lässt man sie in letzterer Lage einschlafen und bindet ihnen ein Tuch um den Leib, in welchem ein harter Knopf sich befindet, der gerade auf die Wirbelsäule gebunden wird. Sobald sie sich im Schlafe auf den Rücken legen wollen, weckt sie der alsdann entstehende Schmerz auf. Auch Unterlage eines Gummituchs empfiehlt sich, welches das Bett schützt und die Kinder durch Nässe stört.

Zu psychischen und körperlichen Züchtigungen braucht der Arzt niemals zu rathen. Diese Mittel sind gewöhnlich schon im ausgedehntesten Maasse, aber erfolglos angewendet worden, bevor er consultirt wird. Noch weniger sind Schreckmittel, die Androhung des glühenden Eisens nach *Boerhave* und *Casper*, zu gestatten oder gar zu empfehlen, indem hiedurch ein sehr schädlicher Einfluss auf das Nervensystem geübt werden kann.

Abbinden des Penis mit einem Bändchen, das sich ein von *Vogel* beobachteter Knabe aus Furcht vor brutalen Bestrafungen des Bettnässens vornahm, hatte Oedem des Penis zur Folge, das ihn am nächsten Morgen den Knopf zu lösen verhinderte, und schliesslich partielle Gangrän mit folgender Harnröhrenfistel.

Unter den inneren Mitteln sind namentlich 2 besonders wirksam, die Belladonna und die Nux vomica. Man gibt das Belladonnaextract steigend zu 0,005—0,01 2—3mal täglich und setzt aus bei Erweiterung der Pupille. Eine viel nachhaltigere Wirkung habe ich schon in vielen Fällen von dem Alkaloid der Nux vomica, dem Strychnin nitric. gesehen. Man gibt es in Pulverform, einfach mit Zucker, und lässt Kinder über 3 Jahre 0,001, dann 0,002 etc. bis zu 0,008 im Tag bei älteren nehmen; oder man injicirt subcutan Abends 0,0003 bis 0,002, älteren selbst 0,003. Auch Extr. secal. cornut. 0,02 mit Extr. nuc. vom. aq. 0,01 2—3mal täglich von 3 Jahren ab wird empfohlen. Gegen allenfalls eintretende Zuckungen als erste Symptome von Strychninvergiftung (vgl. S. 378) ist starker Kaffee anzuwenden. Durch diese Behandlung in Verbindung mit der oben gelehrten causalen und diätetischen kommt man — oft ziemlich rasch — zum Ziel. Wo dies nicht der Fall ist, kann Elektrisiren der Blasengegend vom Rücken oder Damm aus versucht werden.

4) Ischuria, Harnverhaltung. (ἴσχω, hemmen, τό οὖρον, Harn.)

Die Harnverhaltung ist bei Erwachsenen und Kindern nur ein Symptom verschiedenartiger Krankheitszustände, keine selbstständige Krankheit. Man unterscheidet desshalb eine Ischuria paralytica, spastica, inflammatoria, organica und mechanica. Von allen diesen Arten kommt bei kleinen Kindern fast nur eine einzige vor, Ischuria spastica. Reizbare Kinder, die viel an Blähungen und Kolik leiden, lassen zuweilen länger als 12 Stunden keinen Urin mehr, wodurch die sie pflegenden Personen in grosse Angst gerathen. Die Kinder sind dabei sehr unruhig, lassen ein pressendes Geschrei vernehmen, ziehen die Beine an den Leib und saugen nur kurze Zeit an der Brust. Bei grösseren Kindern habe ich dasselbe Leiden in ähnlicher Dauer bei frischen Erkältungsfiebern gesehen (vgl. S. 456). Bei ganz kleinen Kindern kann auch auf Abgang des Harnsäureinfarctes geachtet werden. In allen Fällen von wiederholter Dysurie oder Harnträufeln wird man nicht versäumen dürfen, auf Blasenstein zu untersuchen.

Behandlung. Fast immer genügt ein lauwarmes Bad, sonst aber die Einführung eines Catheters nach S. 19. Auflegen warmer Chamillensäckchen kann die Wiederkehr des Krampfes verhüten.

5) Der Blasenstein. Calculus vesicae. Steinkrankheit, Lithiasis. (ὁ λίθος, Stein.)

Beinahe 40 % sämmtlicher zum Steinschnitt kommender Individuen sind Kinder unter 10 Jahren, wie aus den statistischen Angaben von *Prout* erhellt, der von 1256 Steinschnitten, die in den grossen Spitälern von Bristol, Leeds und Norwich gemacht wurden, berichtet. Die Gründe dieser merkwürdigen Erscheinung finden sich 1) im physiologischen Harnsäureinfarct, wovon leicht einige Körnchen in der Blase liegen bleiben und den Kern des Steines abgeben können, und 2) in der Prädisposition, welche Verdauungsstörungen, Rhachitis etc. zu Sedimentbildungen, besonders auch oxalsauren und phosphorsauren, bieten. Letzter Umstand steht wohl auch mit Ueberwiegen der Steine bei Kindern armer Leute im Zusammenhang. Manchmal bilden sich Steine als Concretionen um Fremdkörper, z. B. eine verschluckte Nadel (4jähriger Knabe. *Freemann* 85). — In manchen Gegenden (Elsass) sind Steine sehr selten, in andern (Russland, Ungarn, Schlesien) besonders häufig.

Dem Alter nach sind die Steine am häufigsten von 2—5 Jahren, in welche Zeit 51 % von 221 Fällen aus dem Wladimir-Kinderspital fielen, während unter 2 Jahren nur 7 %, im 14. Jahre nicht mehr 1 % vorkam. Dem Geschlecht nach überwiegen Knaben in enormer Weise, wie 210 : 10 (*Werewkin* 84). *Bókai*'s (78) Angaben stimmen mit den hier gemachten genau überein.

Uebrigens kommen bei Kindern alle Arten von Blasensteinen vor, Urate, Oxalate und Phosphate. Die Harnsäuresteine bestehen aus dieser Säure und ihren Salzen, sind ziemlich hart, aber glatt, meist braungelb gefärbt — weil der Farbstoff des Harnes fast immer zugleich mit den Harnsäureniederschlägen herausfällt — und bilden in der Regel den

Kern eines Steines, wenn auch die äusseren Schichten eine andere chemische Zusammensetzung haben. Die aus phosphorsaurem Kalk und Trippelphosphat bestehenden Steine sind meist weich, heller gefärbt, von geringerer Schwere, aber an der Oberfläche rauh. Die Oxalsäuresteine endlich, welche bei Kindern nur selten sich bilden, sind die härtesten, von brauner Farbe und höckeriger, warziger Oberfläche, wesshalb sie auch Maulbeersteine genannt werden. Die Steine aus Cystin, dann die aus kohlensaurem Kalk sind ausserordentlich selten. Die erstgenannten Steine können sich auch combiniren, wobei dann gewöhnlich der Kern aus Harnsäure, die äusseren Schichten aus Phosphaten bestehen, die sich beim zutretenden Blasencatarrh aus dem alkalischen Harn niederschlagen.

Gewöhnlich findet sich nur ein einziger Stein in der Blase; kommen mehrere vor, so schleifen sie sich, ähnlich wie die Gallensteine, an einander ab. Glatte Steine sind sehr beweglich, rauhe oder gar stachelige bleiben an irgend einer Stelle des Blasengrundes liegen und verwachsen mit der Schleimhaut. Der grösste Durchmesser des Steins beträgt meist 1—3 cm, nur in 21 % weniger, in 14 % mehr bis zu 5 cm.

Symptome. Es gehört zuweilen grosse Aufmerksamkeit und Uebung dazu, einen Stein mit Bestimmtheit zu diagnosticiren, zumal die Diagnose so sicher sein muss, dass eine eingreifende, lebensgefährliche Operation darauf hin unternommen werden kann. Hierfür sind die zuverlässigsten Zeichen:

1) Die subjective Empfindung von einem schweren, beweglichen Körper in der Blase, welcher nach der Stellung des Körpers seine Lage ändert, ein bei Kindern selten zu beobachtendes Symptom.

2) Schmerzen im Blasenhalse beim Stehen, Gehen, Sitzen, Stuhldrang, die durch anhaltend ruhiges Liegen verschwinden, durch forcirte Bewegungen, Laufen, Fahren, Reiten bis in's Unerträgliche sich steigern, worauf dann der bestehende Blasencatarrh sich beträchtlich vermehrt und endlich sogar blutiger Urin abgehen kann. Diese Schmerzen werden oft ebenso empfindlich an der Spitze der Eichel und im Verlauf der Harnröhre gefühlt, wodurch die Knaben veranlasst werden, beständig ihren Penis in der Hand zu halten, endlich onaniren und einen auffallend mächtigen Penis mit langem Präputium bekommen.

3) Schmerz und Beschwerden während des Urinirens. Die Schmerzen werden gegen das Ende zu am heftigsten und dauern noch längere Zeit nachher an. Zuweilen wird der Harnstrahl plötzlich unterbrochen und kehrt erst wieder, wenn das Kind sich zurückgelegt oder irgend eine andere Stellung eingenommen hat. Aeltere Kinder beschreiben dann deutlich das Gefühl eines plötzlich sich vorlegenden fremden Körpers.

4) Das wesentlichste Zeichen liefert immer die Untersuchung mit der Steinsonde. Ein durch die Sonde erzeugter harter Anstoss, rauhes Reiben oder vernehmbarer Klang kann von gar nichts anderem, als einem Blasensteine, herrühren. Ueberdies kann man durch den mehr oder minder hellen Klang einen approximativen Schluss auf Härte, Glätte und Beweglichkeit des Steines machen. Je kleiner der Stein, um so schwieriger natürlich dessen Aufsuchung. Man muss zuweilen die

Kranken in verschiedenen Positionen, im Stehen, Sitzen in der Bauch- oder Seitenlage, bei voller und halbvoller Blase untersuchen, bis man den Stein deutlich zu fühlen oder hören bekommt. In einzelnen Fällen kann man ihn mittels des in den Mastdarm eingeführten Zeigefingers erreichen.

Bei Kindern gelingt dieser Catheterismus mit der gewöhnlichen Steinsonde nur selten vollkommen ohne Chloroformnarkose, aber auch ohne diese mit der von *mir* (86) angegebenen weichen Steinsonde mit Metallansatz und Hörschlauch (bei Dröll in Mannheim), womit man jede leise Berührung klingend hört.

Der Verlauf der Krankheit führt meistens vorübergehend oder dauernd zu der S. 455/56 erwähnten Cystitis calculosa. Nur in ganz seltenen Fällen gehen Steine, welche die Grösse einer Bohne übersteigen, noch durch die Harnröhre ab, wobei sie sich einklemmen und Harnverhaltung und Vereiterung machen können; noch seltener werden sie in Folge eines Ulcerationsprocesses durch die Scheide oder den Darmkanal entleert. Die Kranken behalten, wenn keine Kunsthülfe eintritt, ihren Stein unter beständigen Beschwerden viele Jahre lang. Endlich werden sie durch hektisches Fieber, Appetitmangel, Erschöpfung und Schlaflosigkeit atrophisch und gehen elend zugrunde, oder es stellen sich auch urämische Symptome und Nephritis ein, wobei der Tod rasch erfolgen kann.

Von Wichtigkeit ist zu wissen, dass **Blasentumoren**, Papillome, Myosarkome auch bei Kindern vorkommen und durch Blutung, Schmerz, rauhes Gefühl beim Sondiren Anlass zur Verwechslung mit Steinen gegeben haben (*Charbon*, *Thomas* u. A.). Ein hoher Steinschnitt (s. unten) gibt in zweifelhaften Fällen die Möglichkeit, eventuell auch einen Tumor zu exstirpiren. Unmöglich war dies bei dem **Prostatasarkom** eines $5^1/_2$jähr. Knaben, das im Leben Harnverhaltung und Stuhlbeschwerden machte (*Wind* 88, In.-Diss. München).

Behandlung. Bei bemerkbarer Griesbildung kann man versuchen, durch mässige gemischte Diät, Meiden geistiger Getränke, Bewegung in frischer Luft und reichlichen Genuss alkalischer, besonders lithionhaltiger Wässer (Baden-Baden, Assmannshausen, Salzschlirf, Obersalzbrunn) der Steinbildung vorzubeugen. Auch den Recidiven nach der Operation, die in ca. 3% drohen.

Ausgebildete Steine müssen baldigst operativ entfernt werden. Die Lithotripsie scheint unbedenklich nur für Mädchen empfehlenswerth zu sein.

Doch wurde sie neuerdings auch bei Knaben über 6 Jahren, wenn nach Einschneiden des Orificiums ein 7 mm dickes Instrument durchging, von *Dittel*, *Lannelongue*, *Keegan* (bis 1888 bei 114 Knaben mit 3,5% Mortalität, Lithotriptor Nr. 6 bis 10 englisch, auch ein harter Stein von 6,4 g entfernt) u. A. mit Erfolg gemacht. Weiche Steine mit möglichst feiner Zertrümmerung und folgender Ausspülung geben die besten Aussichten.

Die gewöhnliche Operationsmethode für Kinder ist die Lithotomie, und zwar kämpfen hier der hohe und tiefe Schnitt um den Vorrang. Für jenen spricht, dass die Blase hoch steht und von Peritoneum weiter frei ist, als bei Erwachsenen, für diesen sprach früher die geringere Mortalität, während etwas grössere Schwierigkeit der Ausführung und häufigere Incontinenz als Folge sich geltend machen sollen.

Nach den Mittheilungen von *Werewkin* (84), *Golowascheff* (84), *Makawejeff* (84), *Gross* (Nancy 86) gingen von 347 Seitensteinschnitten 24, von 16 Medianschnitten 1, von 371 hohen Schnitten 76 tödtlich aus. Nur ein wenig günstiger lautet über

den Seitenschnitt eine neuere Statistik von *Rosenthal* (86) und *Mikolski* (87) über 385 Operationen mit 24 Todesfällen, während die Statistik von *Sinitzin* (87) über die Sectio alta auf 157 Operationen nur noch 7 Todte ergibt. Die Besserung hiebei schiebt letzterer auf tüchtiges Auswaschen der Blase mit Carbolsäure und Einführen von 3—4 Jodoformgazetampons in die Blase neben dem Drain, wozu *Kadjan* (87) noch Bauch- oder Seitenlage, *Ebermann* (87) Vernähen der Blasenwand mit der Bauchhaut zur Verhütung der Urininfiltration fügen, während Andere umgekehrt durch sofortige Blasennaht ohne Drainirung der Wunde bei genauester Antisepsis gute Erfolge erzielten. *Burckhard* führt hiezu noch Drainage durch die eingeschnittene Pars membranacea urethrae. Bei Ausführung der Sectio alta wird durch Auftreiben eines Gummiballons im Rectum mit Wasser und Füllung der Blase mit 90,0—180,0 Sublimat 1 : 5000 diese für den Schnitt über der Symphyse sehr gut zugänglich. — Der tiefe Schnitt, wie beim Erwachsenen. Die Wahl zwischen „tief" und „hoch" und hiebei wieder die Nachbehandlung erscheint noch nicht endgültig, und es muss vorläufig bei einfachem Anführen dieser zahlreichen russischen Erfahrungen bleiben.

C. Männliche Genitalien.

I. Penis.

1) Bildungsfehler.

α) (Angeborene) Phimosis (ἡ φίμωσις, Verengung). Man versteht hierunter eine angeborene so bedeutende Enge der Vorhaut insbesondere ihres inneren Blattes, dass dieselbe nicht über die Eichel zurückgezogen werden kann. Oft ist die Vorhaut hiebei auch verlängert, und meistens besteht mehr oder weniger ausgedehnt die epitheliale Verklebung zwischen Vorhaut und Eichel, welche *Bókai* als Regel auch für sonst normal beschaffene Vorhäute in den ersten Monaten und Jahren kennen gelehrt hat. Festere bindegewebige Verwachsung, die manchmal partiell besteht, ist meist Folge vorausgegangener Entzündungen. Solche Entzündungen können auch zu einer erworbenen Phimose, die indess bei Kindern selten ist, führen.

Das Unvermögen, die Vorhaut zurückzuschieben, kann auch lediglich auf der epithelialen Verklebung beruhen und ist dann nicht mit einer wirklichen Verengerung zu verwechseln. Gewöhnlich löst sich diese Verwachsung von selbst durch Smegmabildung; nur wenn sie zu entzündlichen und sonstigen Reizerscheinungen Veranlassung gegeben hat, muss man zur Lösung durch gewaltsames Zurückziehen der Vorhaut, allenfalls unter Nachhülfe mit einer stumpfen Sonde, greifen.

Wenn die Verengerung nicht bedeutend ist, so bleibt sie ohne unangenehme Folgen und kann später allmählich ganz rückgängig werden. Ist sie aber sehr stark und gar auch noch die Vorhaut sehr lang, so kann die Harnentleerung durch den enger gewordenen Kanal ohne weiteres schon beträchtlich erschwert werden. Ebenfalls findet dies statt, wenn auch zu etwas weiteren Oeffnungen durch Unreinlichkeit Entzündung hinzutritt. Es entstehen Schwellung und Schmerzen, und die Kinder schreien kläglich bei der Urinentleerung, fürchten sich sogar davor in dem Grade, dass längere Harnverhaltungen bei Säuglingen dadurch zustande kommen. Ausserdem veranlasst die Erschwerung des Abflusses ein starkes Pressen seitens der Kinder, als dessen Folge schon Leisten- und Nabelbrüche, Mastdarmvorfälle früher erwähnt sind, während die von mir wie Anderen beobachtete Complication mit Hydrocelen theils auf Herauspressen von Serum in die offene

Tunica vaginalis, theils auf Uebergang der entzündlichen Zustände im Bereich der Urinwerkzeuge auf den Samenstrang geschoben wird (*Karewsky* 85). Auch tödtliche Urämie nach Harnverhaltung bei Phimosis ist vorgekommen (*Hart* 83), sowie Harnverhaltung mit Fistelbildung am Penis (*Thomas* in England 86). Als Reflexerscheinungen wurden Hinken theils durch Muskelcontraction, theils durch Lähmung, ferner epileptiforme Krämpfe und Strabismus (*Sayre* 86, *Eggleston* 86, *Reverdin* 88), Husten (*Grant-Langhorne* 89) beobachtet, und ihr Zusammenhang mit der Phimose durch Heilung nach Operation der letzteren dargethan. Endlich kann Phimose Anlass zur Onanie werden.

Behandlung. Reinlichkeit und allenfalls Bestreichen mit Oel können häufig bei Kindern genügen. Doch haben mich die erwähnten Entzündungen, besonders Urinverhaltungen, gegen die warme Bäder nur vorübergehend wirken, und durch mächtiges Pressen unaufhaltsam vergrösserte Leistenbrüche etc. zu sehr frühen operativen Eingriffen veranlasst, unter denen ich nur die Incision gegenüber der unnöthig stärker eingreifenden Circumcision billige.

Bei älteren Kindern führe ich nach gehöriger Zurückziehung des äusseren Blattes eine Scheerenbranche oben unter die Vorhaut bis gegen die Corona, spalte, ziehe das äussere Blatt noch stärker zurück und schlitze nur noch das innere Blatt bis an's Ende auf. Dann wird die ganze Vorhaut hinter die Corona glandis geschoben, wodurch die Wunde sich glatt zusammenlegt, und ein kleiner antiseptischer Compressionsverband gemacht. Ohne Chloroform und Naht erzielt man bei ruhigen Kindern oft sehr rasche Heilung.

Bei kleinen Kindern wird nach dem ersten Schnitt (gewöhnlich unter Chloroform) der Rest des inneren Blattes nicht einfach, sondern mit 2 v-förmig gegen die Corona aus einander gehenden Schnitten gespalten (*Roser*), das an der Corona glandis ansitzende Läppchen mit Catgut in den Wundwinkel des äusseren Blattes, dessgleichen die übrige Wunde geheftet und nun (event. nach Blutstillung durch Compression) eine Paste aus Jodoform und 1‰ Sublimatspiritus aufgetragen, unter deren Schorf die Wunde rasch heilt.

β) Die Paraphimosis kommt in Form der sog. angeborenen Paraphimosis (die erworbene S. 465) in Wahrheit als Defect der Vorhaut in Folge von Entwicklungshemmung vor. Das Präputium wächst nicht hinter der Eichel vor, wie gewöhnlich, sondern tritt nur als ein mit dieser verwachsenes Rudiment auf. Häufig ist hiemit Hypospadie verbunden und besonders oft ist das Frenulum so verkürzt, dass bei später folgenden Erectionen die Harnröhrenmündung nach unten gezerrt wird. Die Erzählung *Ammon's*, dass bei Judenknaben dieser Fehler häufig als Erbstück von der Beschneidung beobachtet werde, scheint mir der Bestätigung sehr bedürftig. Therapeutische Eingriffe sind durchaus unnöthig, nur bei zu kurzem Frenulum könnte vielleicht in späteren Jahren eine Durchschneidung nothwendig werden, wenn bei eintretenden Erectionen hiedurch die Eichel schmerzhaft verzerrt würde.

γ) Angeborene Verwachsung der Harnröhre, Atresia urethrae ist fast immer nur ein epithelialer oder allenfalls häutiger Abschluss und durch Auseinanderziehen oder Druck mit dem Sondenknopf leicht zu lösen. In dem äusserst seltenen Fall von ausgedehnterem Verschluss muss die Harnröhre präparirend aufgesucht werden. Dann kann der offen gebliebene Urachus eine interimistische Urinentleerung ermöglichen; nach Oeffnung der Harnröhre muss der Urachus durch Anfrischen und Naht geschlossen werden. Fände man die Harn-

röhre nicht, so müsste bei verschlossenem Urachus die Blase nach *E. W. Forster* (86) mit gebogenem Trocar unter Leitung des in den Mastdarm geführten Fingers punctirt werden. Ein Catheter durch die Canule geführt, brachte dauernde Heilung. Auch könnte man die Blase durch Sectio alta oder mediana öffnen und die Harnröhre von innen aufsuchen.

δ) Anomale Mündung der Harnröhre, Hypospadia und Epispadia. Bei der Hypospadie ist die Harnröhre an ihrer unteren Fläche nicht bis zur Spitze des Penis verwachsen, sondern stellt gegen diese zu eine offene Rinne dar, so dass die Mündung der Röhre nicht am Ende, sondern an der unteren Fläche des Penis sich findet. Bei den leichteren Graden von Hypospadie, wo die Oeffnung noch im Verlaufe des Penis ist, haben die Individuen keine andere Unbequemlichkeit, als dass eben der Strahl des willkürlich abzulassenden Harnes nicht direct nach vorne, sondern gerade nach abwärts fliesst. Bei den höheren Graden läuft der Urin über die Weichtheile und quält durch Erosionen etc. Die Zeugungsfähigkeit hängt von der Möglichkeit ab, die Harnröhrenmündung noch in die Vagina zu führen oder nicht. Bei den höchsten aber ist nicht nur die ganze Harnröhre, sondern auch der Hodensack und selbst noch das Perinäum gespalten, und die Blase mündet ganz direct in diese Spalte. Die Verwechslung mit Hermaphroditismus liegt hier sehr nahe, zumal wenn die Hoden in der Bauchhöhle zurückgeblieben sind, was gewöhnlich der Fall ist. Mit Bestimmtheit lässt sich in diesen Fällen das Geschlecht erst in späteren Jahren entscheiden, wenn die Geschlechtsliebe erwacht, männliche Stimme, männlicher Körperbau und Bartwuchs sich einstellen.

Ihrem genetischen Charakter nach ist die Hypospadie eine ächte Bildungshemmung; denn die Harnröhre des Penis ist ursprünglich nicht vorhanden, sondern nur durch eine Rinne angedeutet, und mündet an dem ebenfalls noch gespaltenen Hodensack.

Unter Epispadie versteht man Spaltung der Harnröhre nach oben, so dass ihre eigentliche Mündung an der Dorsalfläche des Penis liegt. Die Spaltung beschränkt sich entweder nur auf die Eichel, oder erstreckt sich auf den ganzen Penis, und als der höchste Grad dieses Bildungsfehlers ist die Ectopie der Blase anzusehen, deren ausführlichere Schilderung schon oben S. 453 ff. gegeben wurde. Es ist dieser Zustand viel seltener als Hypospadie, in seinen Folgen aber dieser analog.

Behandlung. Wenn der Kanal nur in der Eichel fehlt, so kann er mit dem galvanocaustischen oder Paquelinbrenner hier durchgebrannt, dann mit der hinteren Röhre durch eine kleine Plastik vereinigt werden. Weitergehende Hypo-, bezw. Epispadie muss nach den Methoden von *Dalbeau* und besonders von *Thiersch* durch einen geübten Chirurgen in Angriff genommen werden.

ε) **Divertikel des Penis** kommen nach *Bókai* (86) und *de Paoli* (86) angeboren oder durch Atrophie der Corpp. cavernosa oder Traumen erworben, in jedem Fall sehr selten vor. Sie sitzen an der Unterwand der Harnröhre von der Pars pendula bis in die Gegend des Bulbus und stellen elastische Cysten dar, die sich beim Uriniren füllen. Der Catheter kann an der gegenüberliegenden Wand vorbei, aber auch in sie eingeführt werden und sie entleeren. Secundäre eiterige Entzündungen der Blase etc. können zum Tode führen. Man kann Ausschälung und Verschluss durch Plastik versuchen. Wo bei angeborenen D. eine Faltenbildung

im vorderen Theil der Harnröhre die Ursache ist, kann Ausschneiden dieser Falte mit dem überschüssigen Theil der Cystenwand und Naht nach *Hüter* Heilung bringen [*Bókai* jr. (88)].

2) Balanitis. Die Entzündung der Vorhaut und Eichel (ἡ βάλανος, die Eichel).

Zuweilen häuft sich das Smegma praeputii in beträchtlicher Menge an und geht Zersetzungen ein, wodurch die Eichel und die Vorhaut sich entzünden. Dasselbe kann auch durch äusserliche Verletzungen und fortwährendes Spielen mit der Vorhaut bei Onanisten und Wurmkranken veranlasst werden. Endlich hat man bei eiteriger Balanitis mit ebensolcher Urethritis Gonokokken gefunden und Tripperinfection durch Unreinlichkeit von Müttern und Schwestern angenommen (*Cséri* 86). Eine traumatische Entstehung hat *Vogel* bei einem Knaben gesehen, der sich muthwillig einen Faden um die Eichel gebunden hatte, welcher nach eiterigem Durchbruch einer umschriebenen Stelle der Vorhaut entdeckt wurde.

Man sieht die Vorhaut geschwollen, an ihrer Mündung verklebt und kann sie nur unter lebhaften Schmerzensäusserungen zurückziehen. Die Eichel erscheint geröthet, mit Eiter bedeckt und bei ihrer vollständigen Entblössung kommen gewöhnlich grössere Klumpen einer käsigen, höchst penetrant riechenden Masse aus der Vorhautfalte zu Tage. Mit Entfernung dieser Massen ist dann die Ursache des Uebels gehoben, das nach wenigen Tagen spontan heilt. Die Heilung wird zweckmässig durch Bäder und Umschläge mit Bleiwasser unterstützt.

Wenn die Vorhaut wegen zu starker ödematöser Schwellung nicht zurückgebracht und so die Hauptveranlassung, das verhärtete Smegma, nicht entfernt werden kann, so dauert die Entzündung bedeutend länger, es kann sogar zu Abscessen und Perforation des Präputiums kommen. In solchen Fällen wird man vorher zur Incision dieser entzündlichen Phimose schreiten, wie sie S. 463 beschrieben ist. Eine event. Tripperinfection ist wie bei Erwachsenen zu behandeln.

Anhang. Infection bei der rituellen Beschneidung ist sowohl mit syphilitischem, als Tuberkelgift beobachtet worden, wenn ein kranker Beschneider das Blut mit dem Munde aussaugte. Die Schnittwunde verwandelt sich in ein fressendes, callöses Geschwür, die Leistendrüsen schwellen, vereitern und Allgemeininfection mit beiden Krankheiten kann entstehen (auch tuberculöse Meningitis). Nachweis einer der Krankheiten bei dem Beschneider und Untersuchung auf Tuberkelbacillen in ausgeschabten Stückchen nach S. 269 sichern die Diagnose. Die Verhütung ist sehr einfach durch Reinlichkeit bei der kleinen Operation und Meidung des ekelhaften Aussaugens zu bewirken. Die Behandlung ist je nach dem Ergebniss der Diagnose eine antisyphilitische oder eine chirurgische: Ausschneiden oder Auskratzen der Wunde, event. Exstirpation der Leistendrüsen.

3) Erworbene Paraphimosis.

Bei Kindern entsteht Paraphimosis wegen des langen, engen Präputiums viel häufiger, als bei Erwachsenen. Die Knaben spielen und zerren gern daran, bis sie plötzlich die ganze Eichel frei gebracht haben. Der enge Rand der Vorhaut, durch die kegelförmige Eichel

allmählich und schmerzlos ausgedehnt, contrahirt sich nun hinter der steilabfallenden Corona glandis und geht nicht wieder zurück. Die bestürzten Kinder suchen gewöhnlich ihr Missgeschick zu verheimlichen, die Einschnürung veranlasst mittlerweile eine bedeutende Schwellung und Deformität des Penis, und die Eltern, endlich aufmerksam gemacht, erschrecken ausserordentlich über diese ihnen ganz fremde Form des Gliedes. Sich selbst überlassen nimmt die Geschwulst mehrere Tage lang zu; hinter dem blauen Knopfe der Eichel liegen 2 aus dem inneren und äusseren Blatt der Vorhaut entstandene Wülste mit dem Einschnitt des schnürenden Ringes zwischen sich. Wird das Uebel nicht rechtzeitig gehoben, so tritt Verschwärung und Gangrän der Vorhaut ein, nach *Bókai* (78) aber fast nie Gangrän der Eichel, da in Folge der erstgenannten die Einschnürung zuvor noch gehoben wird.

Behandlung. Es gibt nicht leicht eine dankbarere Behandlung als die der Paraphimosis. Die höchst bestürzte Mutter bringt ein nach ihrer Ansicht schon verstümmeltes Kind zum Arzte und verlässt denselben freudestrahlend, nachdem durch die gelungene Reposition die normale Form des Gliedes hergestellt worden.

Das Verfahren der Reposition besteht einfach darin, dass man mit beiden Zeige- und Mittelfingern die hinter der Eichel gewulstete Vorhaut fasst und zu gleicher Zeit mit beiden Daumen auf die Eichel, theils seitlich, theils von vorne drückt; es entsteht hiedurch an der Vorhaut ein Zug nach vorne, an der Eichel eine Bewegung nach rückwärts, und das Resultat dieser Manipulation, bei der man nur die nöthige Unbarmherzigkeit oder — Chloroform anwenden muss, ist ein Herübergleiten der Vorhaut über die Corona glandis. Bei veralteten, schon tagelang bestehenden Fällen kann man durch einen continuirlich über das Glied geleiteten Strahl kalten Wassers das Volumen der Eichel verkleinern und den bei der Reposition unvermeidlichen Schmerz verringern.

Vogel sowohl wie mir ist bis jetzt bei Kindern noch jedesmal die Reposition gelungen. Sollte es nicht der Fall sein, so ist nach Einschneiden des einen oder beider Wülste vorsichtiges Durchschneiden des einklemmenden Ringes nöthig (mit kleinen Schnitten, um möglichst Verletzung der Corpp. cavernosa zu vermeiden, die indess auch nicht so schlimm ist).

4) Onanie, Masturbatio.

Wesen und Entstehung. Man versteht hierunter verschiedene Berührungen der Geschlechtstheile, bei Knaben Reiben des Penis in der hohlen Hand oder Kneten, wodurch derselbe zur Erection und endlich zu einem vorzeitigen Samenergusse gebracht wird. Mädchen kitzeln sich selbst oder gegenseitig mit den Fingern oder anderen länglichen Gegenständen in der Vagina.

Bei kleinsten Kindern findet sich die Unart nach *Hirschsprung* (85) viel häufiger bei Mädchen, als bei Knaben, während umgekehrt nach *Vogel* ältere Mädchen sich rascher davon abwenden, weil durch die Manipulation eine schmerzhafte Vaginitis entstehe.

Die gewöhnlichste Veranlassung ist der Nachahmungstrieb. Es zeigt ein Onanist seine Kunststücke oder macht sie wohl dem anderen Unerfahrenen vor, und von dieser Stunde an beginnt der letztere dasselbe Laster. Es kommt desshalb die Onanie bei Kindern, welche in

Instituten erzogen werden, viel häufiger vor, als bei solchen, die in der Familie bleiben können.

Alles, was Genitalreizung macht, befördert den Hang zur Onanie. Hieher gehören schwere Federbetten, zu nahrhafte Fleischkost, alkoholische Getränke und unsittliche Bilder und Erzählungen. Ausserdem kann das Uebel direct veranlasst werden durch juckende Ausschläge am Penis, grössere Anhäufung von Smegma praeputii und Verklebung der Vorhaut mit der Eichel, durch Verstopfung und durch Oxyuren, welche vom Mastdarm aus unter die Vorhaut oder in die Vagina kriechen. Die schon S. 420 erwähnten Ludelbewegungen verbinden sich manchmal mit solchen, die beim Onaniren ausgeführt werden, und so gewinnt das leidenschaftliche Ludeln eine bedenkliche Seite. Nervöse Belastung von Seiten der Eltern ist bei Onanisten häufig.

Symptome. Früher war ein 11monatliches, von *Krafft* beobachtetes Mädchen, das sich unter heftiger Aufregung mit den Händchen in der Schamspalte rieb, das einzige Exemplar eines sehr jungen Onanisten. Jetzt hat *Hirschsprung* schon vom 5. Monat an Reiben der Genitalien an der Brust der Wärterin oder mit den Händchen, wie vorhin, beobachtet. Aeltere reiben sich an einem Gegenstand, über den sie gebückt stehen, öfter noch mit gekreuzten Beinen unter Hin- und Herrücken. Die Augen schauen starr, das Gesicht wird glühend, es tritt völlige Beklommenheit ein, bis auf der Höhe ein Schluchzen oder Collaps alles endet. Am häufigsten wird das bei Mädchen zwischen 1 und 8 Jahren beobachtet.

Bei Knaben beginnt die Angewohnheit später, der jüngste war 16 Monate alt und zeigte schon Erectionen. In der zweiten Kindheit verfallen sie dem Laster immer zahlreicher. Sie bekommen hiedurch ein so gesteigertes Wollustgefühl, dass sie trotz der härtesten Strafen und der besten eigenen Vorsätze Jahre lang von diesen unglücklichen Manipulationen nicht mehr lassen können. Sie magern hiebei oft sichtlich ab, bleiben in ihrer körperlichen und besonders auch geistigen Entwicklung zurück, werden anämisch, bekommen braune oder bläuliche Färbung der unteren Augenlider, einen apathischen Gesichtsausdruck und schlaffe Musculatur. Früher beliebte Spiele werden ihnen gleichgültig, sie ziehen sich überall schnell zurück und sind am liebsten allein, um ungestört ihrer Neigung zu fröhnen. Der Gang wird unsicher, schleppend mit nach einwärts gebogenen Knieen. Der Penis nimmt an Länge und Dicke unverhältnissmässig zu, die Vorhaut wird verkürzt und geht so leicht zurück wie bei Erwachsenen, manchmal auch verlängert, eine kurze Berührung des Penis genügt, eine Erection zu veranlassen. Knaben, die über 10 Jahre alt sind, bringen es durch längeres Onaniren endlich zur Ejaculation einer schleimigen Flüssigkeit; ob dieselbe schon Samenfäden enthält, ist meines Wissens noch nicht untersucht worden, es könnte möglicher Weise auch prostatischer Saft sein.

Es sind schon vorübergehende Lähmungen in der Art, wie bei Hysterie erwähnt, nach Onanie beobachtet worden; bei Mädchen hat man verfrühten Eintritt periodischer Vaginalblutungen (mit 3 J.) in Verbindung mit heftiger Onanie und „gewissem sexuellem Verständniss" gesehen (*Kornfeld* 88). Aber ernste Centralleiden, Tabes, wie in Büchern geschildert wird, die in beutelschneiderischer Absicht Furcht säen, ent-

stehen dadurch nicht. Auch leiden bei Weitem nicht alle onanirenden Knaben an den vorher geschilderten Folgen, sondern viele behalten ein blühendes Aussehen und gedeihen geistig und körperlich so gut, wie vorher. *Vogel* hat sich davon durch Berichte von Hausärzten an Instituten, wie Aussagen kräftiger zeugungsfähiger Männer, die früher onanirten, überzeugt.

Die **Behandlung** hat vor Allem die oben angeführten speciellen Ursachen, Anomalieen an den Geschlechtstheilen, Ausschläge, Verstopfung, Würmer zu beseitigen. Es muss auf gute Lectüre gesehen und sonst strenge Aufsicht geführt werden. Die Kinder müssen auf harter Matraze schlafen und nur einen Teppich, nicht eine Decke über sich haben, damit man alle ihre Bewegungen sehen kann. Bei kleinen Kindern kann die Onanie mechanisch verhindert werden, durch Befestigen der Beine in gespreizter Stellung, Bekleiden der Hände mit steifen Lederhandschuhen, mittels deren man jene allenfalls auch seitlich am Bettrand befestigen kann. Bei kleinen Kindern sind kalte Einwicklungen, bei grösseren kalte Douchen und Bäder zweckmässig, auch gegen eintretende Appetitlosigkeit und Abmagerung. Ertappte Onanisten müssen streng bestraft werden.

Doch darf die Bestrafung in Anstalten nur geheim geschehen, damit andere arglose Kinder nicht auf die Sache dadurch aufmerksam werden. Ebenso sind Drohungen mit üblen Folgen für die Gesundheit, wodurch Hypochonder (S. 419) geschaffen werden, nicht am Platz, sondern nur gewöhnliche, strenge Strafen. In Anstalten und Spitälern können eigene Wachen mit Beaufsichtigung der Kinder beauftragt werden, zu Hause können nicht immer die Eltern Gleiches leisten.

II. Hoden.

1) Kryptorchidia. (κρυπτός verborgen, ὁ ὄρχις der Hode.)

Im 9. Monat des Fötuslebens steigen die Hoden aus der Bauchhöhle in das Scrotum herunter, und ein ausgetragener Knabe kommt mit beiden Hoden an ihrer normalen Stelle zur Welt. Häufig indess bleibt auch bei ausgetragenen Kindern der eine oder andere Hode, selten beide, längere Zeit zurück, so dass ungefähr gegen 10 % sämmtlicher neugeborenen Knaben in dieser Beziehung Abnormitäten zeigen. In der übergrossen Mehrzahl dieser Fälle steigt der Hode in den ersten Lebenswochen ohne alle Symptome herunter, und nur selten sieht man grössere Knaben mit nur einem Hoden; noch seltener aber mit ganz leerem Hodensack. Man nennt diese Individuen Monorchides, Testicondi, Kryptorchides. Kommt ein Kryptorchis zur Section, so findet man den zurückgebliebenen Hoden gewöhnlich am Eingange des Canalis vaginalis oder in diesem selbst oder auch vor demselben in der Leistengegend, wo man ihn auch bei Lebzeiten als harte elliptische Geschwulst, schmerzhaft auf stärkeren Druck, entdecken kann.

Zuweilen holt die Natur bei beginnender Pubertät das Herabsteigen des Hodens nach, descensus testiculi serotinus, was ganz unvermerkt geschehen kann. Der Hoden steigt jedoch nie mehr in den Grund des Scrotums, da dann der Samenstrang etwas an seinem Längenwachsthum eingebüsst hat.

Nach *Ammon* kann sich der Hode auch einen falschen Weg bahnen und unter dem Schenkelbogen, wo er mit einer Cruralhernie verwechselt

werden könnte, oder am Damm zum Vorschein kommen. Der Hoden kann sich an seiner falschen Stelle entzünden, Eisbehandlung, nachher auch Punction eines Wasserergusses in einer Scheide (z. B. bei Dammhoden) benöthigen. Auch Reflexkrämpfe (Epilepsie) sind in seltenen Fällen beobachtet. Bei Hoden, die ins zweite Decennium hinein am falschen Ort liegen bleiben, soll einige Neigung zu bösartiger Entartung oder einfacher Atrophie entstehen; ohne diese bleiben auch Kryptorchiden zeugungsfähig.

Soltmann (87) ist es gelungen, bei einem 7jährigen Knaben durch Massage den Hoden aus dem Leistencanal in das Scrotum herabzubringen. Danach hat er den Leistencanal durch eine Knopfpelotte geschlossen, die mit einer Gurtenbandage (gezeichnet im Jahrb. f. Kinderhlk. N. F. 27 B.) angedrückt wurde, die aus einem Leibgurt, 2 über die Schultern und 2 über die Leistenöffnung zwischen den Beinen durchgehenden Riemen bestand. Wenn ein unbeweglich im Leistencanal liegender Hoden Beschwerden und Reflexerscheinungen macht, so muss er durch eine gepolsterte Kapsel geschützt werden. Hilft das nicht und merkt man gar Zeichen beginnender bösartiger Umwandlung, so ist der Hoden zu exstirpiren (*Thiriar* 87, *Jeannel* 87) — allerdings wohl nicht mehr im Kindesalter.

2) Hydrocele. Der Wasserbruch.

Ein seröser Doppelsack, die Tunica vaginalis propria, hüllt den Hoden und Nebenhoden ein und enthält im physiologischen Zustande nur wenige Tropfen Serum. Eine Vermehrung dieses Serums dehnt den Sack aus, und das Scrotum erfährt eine sichtliche Vergrösserung. Wir nennen diesen Zustand Hydrocele.

Bei kleinen Knaben kommt die Hydrocele ausserordentlich häufig, 37 mal bei 270 neugeborenen (*Wechselmann* 87), vor, gewöhnlich nur an einem Hoden, meist dem rechten, zuweilen auch an beiden. Ihre Entstehung verdankt die angeborene H. einem mangelhaften Verschlusse des Canalis vaginalis, nachdem der Hode ihn passirt hat. Es senkt sich nun das Secret des ganzen Peritoneums in den Hodensack und stellt eine Hydrocele dar, die entweder offen im Zusammenhang mit dem Peritonealsack bleibt oder durch nachträglichen Verschluss des Peritonealfortsatzes geschlossen wird, auch schon intrauterin; so waren von 37 angeborenen Hydrocelen *Wechselmann's* 20 geschlossen. Die Entstehung der Hydrocele bald nach der Geburt haben wir bei der Phimose S. 462/63 kennen gelernt. Ferner werden Quetschungen des Hodens bei der Geburt, beim Waschen etc. als Ursache angegeben. Man unterscheidet folgende vier Arten:

1) Hydrocele canalis vaginalis testiculi aperta, Fig. 32. Sie gibt sich zu erkennen als eine längliche Geschwulst, die vom Beginne des Scheidenhautkanales bis unter den Hoden reicht. Der Hode ist gar nicht oder nur sehr undeutlich zu fühlen, der Samenstrang ist wegen des ihn umspülenden Wassers zur Dicke eines Bleistiftes ausgedehnt. Charakteristisch für diese Form ist, dass bei Eintritt der Bauchpresse die Geschwulst bedeutend grösser und praller, bei Nachlass derselben wieder kleiner und weicher wird. Dasselbe geschieht, wenn man den

Hodensack in die Höhe hebt, wodurch sein Inhalt in die Bauchhöhle zurückfliesst, was zuweilen bei engerer Communication nur auf angebrachten Druck gelingt. Die Unterscheidung von einem äusseren Leistenbruch wird durch die Transparenz der Wassergeschwulst gegen Sonnen- oder Kerzenlicht, den matten Percussionsschall derselben und dadurch ermöglicht, dass der Hode bei der Hydrocele nicht isolirt werden kann, was bei einer Hernie leicht möglich ist.

Dem geübteren Diagnostiker genügt zur Sicherstellung einer Diagnose schon die Art, wie die Geschwulst schwindet. Der Darm tritt auf Druck meist plötzlich und mit einem gurgelnden Geräusch zurück, während die Hydrocele nur allmählich, durchaus nicht ruckweise sich verkleinert.

2) Hydrocele fundi canalis vaginalis testiculi clausa, Fig. 33. Sie entsteht häufig erst einige Wochen nach der Geburt. Die Geschwulst ist rund, durchscheinend und lässt sich durch Druck nicht verkleinern. Der Hode liegt nach oben und hinten und kann nur



Fig. 32. Hydrocele canal. vagin. testic. aperta.

Fig. 33. Hydrocele fundi canal. test. clausa.

Fig. 34. Hydrocele colli canal. vagin. testic. aperta.

Fig. 35. Hydrocele colli canal. vagin. testic. clausa.

a Ein Stück Bauchfell von innen; *b* offener Canal. vaginal.; *c* Hoden; *d* hydrop. Ausdehnung eines Stückes des Leistenkanals.

dunkel durchgefühlt werden. Der Samenstrang zeigt ein ganz normales Verhalten. Diese Hydrocele ist häufig beiderseitig und wird dann von den Angehörigen wegen der gleichmässigen Vergrösserung beider Hoden weniger leicht bemerkt, als wenn nur ein Hode erkrankt ist.

3) Hyrocele colli canalis vaginalis aperta, Fig. 34. Man findet hier den Samenstrang von seiner Bauchhöhlenmündung an bis hinab in die Hälfte des Hodensackes erweitert und mit Wasser gefüllt, während ein ganz normaler, nicht vergrösserter Hode in der Tiefe des Scrotums deutlich zu fühlen ist. Die Scheidenhaut umgibt den Hoden allseitig und ist erst oberhalb desselben hydropisch ausgedehnt. Auf Druck verkleinert sich die Geschwulst, das Wasser kann in die Bauchhöhle zurückgedrängt werden, der Samenstrang wird aber wegen der Verdickung der Scheidenhaut niemals so dünn, wie der der gesunden Seite.

4) Hydrocele colli canalis vaginalis clausa, Fig. 35. Hier ist der Samenstrang an seiner Austrittsstelle aus dem Inguinalringe von normaler Dünne und verläuft auch in dieser Weise eine kurze Strecke, dehnt sich dann plötzlich zu einer länglichen Cyste aus, die nach unten eben so rasch wieder abnimmt, und der Hode ist ebenso,

wie bei der vorigen Form von normaler Grösse und Consistenz. Man unterrichtet sich von den eben beschriebenen Verhältnissen am besten, wenn man zuerst die beiden Hoden aufsucht, sie mit einander vergleicht und dann an dem der fraglichen Seite einen leichten Zug ausübt, wodurch die Untersuchung des Samenstranges wesentlich erleichtert wird. Diese Form ist ziemlich häufig, gewöhnlich aber monolateral. Sie lässt sich wohl verschieben, so gut wie ein gesunder Samenstrang, wird aber durch Druck nicht kleiner, weil der Scheidenkanal verschlossen ist.

Der Inhalt dieser Hydrocelen ist, wenn noch keine eingreifendere Behandlung mit ihnen vorgenommen worden, ein dünnflüssiges, klares, hellgelbes Serum von der chemischen Zusammensetzung eines mit etwas Wasser verdünnten Blutserums. Am häufigsten kommt die zweite Form vor, dann die vierte, seltener die erste und am seltensten die dritte.

Der spontane Verlauf der sämmtlichen Formen ist, wenn auch langsam, fast regelmässig günstig. Die ungünstigste Complication ist eine durch den offen gebliebenen Inguinalkanal mit hervorgetretene Hernie, wodurch der Verschluss dieses Kanales und somit die Resorption der Hydrocele sehr retardirt wird. Doch treten Brüche nicht blos bei den offenen, sondern allerdings viel seltener, indem sich die peritoneale Verschlussmembran als Bruchsack einstülpt, auch zu geschlossener Hydrocele hinzu, wobei man dann eine reponible Bruch- und eine irreponible Hydrocelengeschwulst hat. Die Hydrocelen kleiner Kinder resorbiren sich gerne, wenn keine Hernie dabei oder wenn diese gut zurückgehalten ist, von selbst. Vereiterung der Hydrocelen ist ebenfalls beobachtet (*Berry*) mit Ausgang in Heilung.

Behandlung. Da fast alle Hydrocelen bei Kindern, die das erste Lebensjahr noch nicht überschritten haben, spontan heilen, so kann man zunächst unter Beobachtung zweckmässiger Reinlichkeit abwarten, wenn nicht die Aengstlichkeit der Eltern auf Beseitigung des Misswuchses dringt. Die offene Hydrocele heilt am schnellsten, wenn man ihren Inhalt in die Bauchhöhle zurückdrückt und hierauf ein Bruchband anlegt. Für die geschlossenen ist später Operation nöthig, die bei älteren Kindern wie beim Erwachsenen gemacht wird.

Ein sehr einfacher Versuch kann bei Säuglingen auf Drängen der Eltern, am besten jedoch erst zu einer Zeit, wo sich die Kinder nicht mehr fortwährend beschmutzen, mit der Acupunktur gemacht werden, indem man mit einer Nähnadel mehrmals in den gespannten Wasserbruch einsticht, worauf Serumtröpfchen zum Vorschein kommen. Während sich die äussere Oeffnung alsbald schliesst (Reinlichkeit, Jodoformaufstreuen), ergiessen die Oeffnungen der Scheidenhaut noch Serum in die Wand des Hodensacks, die ödematös wird und die Scheidenhaut durch Druck zur Verklebung bringt (*Vogel*). Oder man punktirt mit der Pravaz'schen Spritze und spritzt durch die Canüle 2—3 Tropfen 5%ige Carbolsäure oder Jodtinktur.

Acute Hodenentzündung kommt bei Kindern manchmal abwechselnd mit Parotitis (s. S. 86) vor, manchmal auch genuin ohne bekannte Ursache (*Salomonsen* 86). Chronische s. S. 477 „Anhang."

D. Weibliche Genitalien.

1) Bildungsfehler.

Die Bildungsfehler der weiblichen Geschlechtstheile sind im Allgemeinen seltener, als die der männlichen, und werden mit wenigen Ausnahmen erst zur Zeit der Pubertät entdeckt, indem die dadurch veranlassten Symptome erst mit der Geschlechtsreife sich bemerkbar machen.

Zu einem richtigen Verständnisse dieser Entwicklungsfehler muss die Bemerkung aus der Embryologie vorausgeschickt werden, dass der Uterus mit seinen Eileitern und die Scheide sich in der Weise aus den Müller'schen Gängen herausbilden, dass der untere Theil der letzteren zum Canalis genitalis verschmilzt und dann eine quere Einkerbung erfolgt, wodurch er in zwei Stücke, die Gebärmutter und Scheide, getheilt wird. In Rücksicht darauf lassen sich alle diese Missbildungen in drei Klassen bringen, die erste entsteht durch eine mangelhafte Entwicklung des einen oder beider Müller'schen Gänge, die zweite durch eine mangelhafte Verwachsung der beiden, die dritte durch Abnormitäten der Querabscheidung.

1. Classe: a) Die Müller'schen Gänge sind vollständig in ihrer Entwicklung zurückgeblieben, und es findet sich demnach weder Scheide noch Uterus, sondern die äusseren Genitalien münden in einen ganz kurzen Blindsack. b) Die Scheide ist in normaler Länge vorhanden, es fehlt aber der Uterus oder ist nur rudimentär entwickelt. c) Scheide und Vaginalportion sind von normaler Grösse, der Uterus jedoch ist wegen mangelhafter Verwachsung des Anfangsstückes der Müller'schen Gänge getheilt, atrophisch und endigt in zwei atrophische Eileiter. d) Nur der eine Müller'sche Gang ist verkümmert oder fehlt gänzlich, wodurch der Uterus unicornis entsteht.

2. Classe. a) Der Uterus ist gut entwickelt, aber seine Hörner sind getrennt, Uterus bicornis. Die Trennung geht durch das ganze Organ, es ragen zwei Vaginalportionen in die einfache oder auch doppelte Vagina, wobei sogar zwei Hymen bestehen können. b) Es ist äusserlich am Uterus gar keine Formveränderung oder nur eine seichte Furche zu entdecken, seine Höhle aber ist durch eine mittlere Scheidewand in zwei senkrecht neben einander gelagerte Fächer getheilt, Uterus bilocularis.

3. Classe. Die Entwicklungsfehler, welche die Querabscheidung betreffen, können abnorme Verschlüsse sein a) am äusseren Muttermund, b) durch Membranen in der Scheide, c) durch Imperforation des Hymen, d) durch Verwachsung im Bereich der Vulva, welche entweder nur epitheliale Verklebungen oder feste Verwachsungen der Schamlippen mit mehr oder weniger unvollständiger Ausbildung der letzteren sind. Diese Fehler machen später Retentio mensium, die sub d schon früh ein lebensgefährliches Hinderniss für die Harnentleerung und müssen durch Trennen der epithelialen Verklebung oder mit Messer und Hohlsonde gelöst werden. Umgekehrt kann die Blase durch eine hypospadiäische Spalte in die Scheide münden, und so Incontinenz entstehen. Die Einmündung des Mastdarms in die Scheide ist S. 150 schon erwähnt.

Anschliessend können hier auch die durch diphtheritische etc. Ulcerationen erworbenen Verwachsungen genannt werden, ferner die gewöhnlich später

sich ausbildenden Vergrösserungen der Clitoris und der kleinen Schamlippen (Hottentottenschürzen).

4) Hermaphroditismus, Zwitterbildung. Da ursprünglich in jedem Menschen in den Wolff'schen und Müller'schen Gängen die Anlagen sowohl der männlichen, wie der weiblichen Geschlechtsorgane enthalten sind, so können auch einmal beide zusammen zur Entwicklung kommen und zwar a) auf jeder Seite beide: H. bilateralis, b) auf der einen Seite männliche, Hoden etc., auf der zweiten weibliche, Eierstöcke, Tuben etc.: H. lateralis. Die äusseren Geschlechtsorgane pflegen uncharakteristisch hypospadiäisch zu sein. Von den innern ist ein Theil immer verkümmert, functionsunfähig. Daneben kommen als Scheinzwitter die S. 464 beschriebenen Fälle des höchsten Grades von männlicher Hypospadie vor, seltener weibliches Geschlecht mit übermässiger Clitoris und Verschluss der Scheide.

2) Catarrh der Genitalschleimhaut. Fluor albus, Leucorrhoea. Kolpitis catarrh. et specifica. Vulvovaginitis.

Wesen und Entstehung. Bei Kindern entsteht nicht zu selten, 1mal unter 100 (*Pott* 83) — 1500 (*Henoch*) Kranken, eine nicht immer leicht zu deutende Entzündung der Scheide mit eiteriger Absonderung.

Es kann nicht geläugnet werden, dass auch schon bei Kindern von wenigen Jahren Infection durch Trippergift in gewöhnlichen Manieren vorkommt. Ein unglückseliger Aberglaube besteht im Volke, dass der Tripper des männlichen Gliedes schwindet, wenn dasselbe mit einem Hymen in Berührung gebracht wird, und auf Grund des Gerüchtes wird so manche Verführung zur Unzucht begangen.

Wer öfter solche unglückliche Kinder untersucht und beobachtet hat, wird deutlich den sonderbaren, unkindlichen, befangenen Ausdruck derselben bemerkt haben. Und stellt man nun die einfache Frage, woher denn diese Krankheit komme, so verliert sich der letzte Rest von Unbefangenheit. Die Kinder betheuern entweder gleich mit einer auffallenden verrätherischen Lebhaftigkeit ihre Unschuld, oder sie kommen durch diese Frage in sichtliche Verlegenheit und sagen nur schüchtern und leise aus, dass sie nichts darüber wüssten. Ist gar keine Veränderung in dem Betragen der Kinder zu bemerken, so kann man mit ziemlicher Bestimmtheit annehmen, dass keine unzüchtige Infection stattgefunden hat. Das in der gerichtlichen Medicin so sehr urgirte Symptom für stattgehabte Nothzucht, die trichterförmige Beschaffenheit und beträchtliche Schwellung der äusseren Genitalien, ist nur in ganz exquisiten Fällen und bei häufiger Wiederholung zu erwarten.

Neuerdings hat man auch, wo solche directe Infection fehlte, in Pensionaten (*Bouchut* 84) und besonders in Spitälern (*v. Dusch* 88), aber auch zu Hause von der tripperkranken Mutter (*Pott* 83) oder Kindsmagd aus eine infectiöse Entstehung durch Nachlässigkeit beobachtet, die in Anstalten von einem Kind ausgehend — wenn nicht peinliche Vorsicht beobachtet wird — alle anderen Mädchen befällt. Als Ursache wird ein Kokkus angesprochen, der, wie auch ich gefunden habe, durch Doppelform und Anheften, wie Eindringen in Zellen dem Gonokokkus sehr gleicht; er wird in solchen infectiösen Fällen wohl auch mit Recht als identisch damit angesehen (*Cséri* 85). Ueber den Nachweis der Kokken s. S. 65. Die Entstehung in diesem Fall wird auf Zusammenschlafen, Unreinlichkeit der Wäsche, von *Bouchut* sogar auf Uebertragung durch die Luft geschoben.

Die nicht specifische Leukorrhöe entsteht mechanisch entweder durch zufällige Einbringung fremder Körper, durch Ueberkriechen von Oxyuris in die Scheide, oder endlich durch Onanie; scrophulöse und tuberculöse Kinder sind zu dem Leiden besonders geneigt, es kann bei ihnen durch Unreinlichkeit jedenfalls aber auch durch Einimpfen von tuberculösem, eigenem oder elterlichem Auswurf entstehen, wie *Demme* (87) durch Nachweis von Tuberkelbacillen in den dabei vorkommenden unregelmässigen Geschwüren dargethan hat.

Symptome. Aus der Vagina und Vulva kommt das Secret tropfenweise an den grossen Schamlippen zum Vorschein, fliesst über Schenkel und Damm, beschmutzt die Wäsche oder setzt sich in Krusten an den Schamlippen an. Das Secret ist anfangs dickflüssig, hellgelb, homogen, später gegen Ende des Processes oder bei scrophulösen Mädchen gleich im Beginne schleimig, fadenziehend, zellenarm, nach Art des catarrhalischen Nasenschleimes. Wenn es einmal zu Excoriationen gekommen ist, so mischt sich das daher stammende Blut dem Schleime bei und verleiht ihm eine braunrothe Farbe.

Weicht man die Krusten, welche die äusseren Genitalien verkleben, auf und untersucht die kleinen Labien, den Eingang der Vagina und das Hymen, so findet man diese Theile geschwollen, geröthet und schmerzhaft bei Berührung. Urethritis, welche sich durch Ausfliessen eines Tropfens Eiter aus der Harnröhre und lebhaften Schmerz beim Uriniren zu erkennen gibt, ist zuweilen, jedoch nicht häufig zugegen. Die Mädchen klagen bald nicht, bald mehr oder weniger stark über Schmerzen an den Genitalien und gehen, namentlich wenn Excoriationen zugegen sind, mit gespreizten Beinen, um jede Reibung möglichst zu vermeiden. Geschwüre geben Verdacht und breite Condylome an den Schamlippen und dem After Sicherheit über eine geschehene syphilitische Infection, die bei 11—13jährigen frühverderbten Mädchen schon auf gewöhnlichem Weg (*Henoch*) möglich ist. Der bereits erwähnte Nachweis der Gonokokken spricht für eine Tripperinfection, ebenso Schmerz und Entzündung der Harnröhre. Andere unregelmässige Geschwüre können durch Nachweis von Tuberkelbacillen in ihrem auszukratzenden Grund als tuberculös erkannt werden — insbesondere wo die Kinder oder Familienglieder phthisisch sind.

Der Verlauf der Leukorrhöe ist zwar ein chronischer, und *Vogel* erinnert sich keines Falles, der unter sechs Wochen geheilt wäre, doch steht die Genesung immer in nicht zu ferner und sicherer Aussicht, wenn es sich nicht um Tuberculose handelt, wo sie dann vom Erfolg energischer Localbehandlung und dem Zustand eines event. Allgemeinleidens abhängt. Tod durch Uebergang gonorrhoischer Vulvitis auf Endo- und Parametrium sah *Lovén* (86) bei 5jährigem Mädchen.

Behandlung. Für die Behandlung leisten Reinlichkeit und tägliche ganze Bäder wesentliche Dienste. Am schnellsten heilen die mechanisch entstandenen Schleimflüsse. Nach Entfernung eines Stückchen Holz, einer Bohne, einer Glasperle etc., welche Gegenstände hinter dem Hymen sich verbergen und nicht ganz leicht wieder herausgezogen werden können, hört die Röthung und Eiterung in wenigen Tagen auf. Fast ebenso rasch gelingt die Heilung der durch Oxyuris bedingten Leukorrhöe, wenn man täglich mehrmals den Mastdarm mit kaltem Wasser

(mit Essig) oder einer Knoblauchabkochung in Milch und die Vagina mit warmem Wasser gehörig ausspritzt. Schlimmer schon wird die Prognose, wenn Onanie die Veranlassung ist. Die Mädchen hören wegen des Schmerzes wohl einige Tage lang auf zu onaniren, sobald derselbe aber nachgelassen, beginnt die alte Unart von neuem, was nur durch die strengste Aufsicht Tag und Nacht verhütet werden kann.

Bei der direct oder indirect durch Trippercontagium entstandenen Leukorrhöe ist besonders wichtig die Gefahr für die Augen und der Weiterverbreitung auf Andere, wesshalb man die Kinder an der Berührung der Genitalien hindern und selbst vorsichtig dabei sein muss. Dyskrasische Individuen müssen gleich von vornherein roborirend mit Eisen, China und Fleischdiät, Scrophulöse mit Seebädern, Soolbädern und Leberthran behandelt werden. Eine durch Condylome etc. verrathene Syphilis wird der nöthigen Allgemeinbehandlung unterworfen.

Die örtliche Behandlung erstreckt sich bei den ungünstigen Raumverhältnissen der kindlichen Genitalien auf Injectionen mit kaltem oder warmem Wasser, mit Alaun ½—5%, Zinc. sulph. 0,5—2%, Argent. nitr. 0,1—1% und zur Nachtzeit auf Einlegen eines Charpiebausches in die Vulva. Diese Charpie wird sehr passend mit einer Alaunlösung (1 : 10 Wasser) oder mit einer Tanninlösung (1 : 30 Wasser) getränkt. Bei Verwendung von Tannin und Höllenstein Vorsicht wegen der Wäsche! Von prompter Wirkung soll das Einblasen von Jodoformpulver oder das Einlegen von Jodoformstäbchen sein (*Pott* 83). In verzweifelten Fällen muss behufs der nöthigen Reinigung das Hymen abgetragen werden. Bei tuberculösen Geschwüren zerstört man durch Ausschaben oder mit rauchender Salpetersäure den Grund und streut Jodoform auf oder legt Jodoformgaze ein. — Ausschläge an den äusseren Genitalien müssen gleichzeitig durch Reinlichkeit, trocknende (Zink-, Blei-) Salben oder Bleiwasserumschläge geheilt werden.

Ein **Vorfall der Harnröhrenschleimhaut** tritt infolge catarrhalischer Auflockerung der Vulva, manchmal aber auch ohne sie, als röthliche Geschwulst, in deren Mitte der Catheter in die Blase dringt, bei schwächlichen und scrophulösen Mädchen gewöhnlich von 8—15, aber auch schon von 1 Jahre zwischen den Schamlippen hervor. Der Urinabgang ist dadurch mehr oder weniger gehindert. Abtragung durch Galvanocaustik oder mit Scheere nach vorheriger Anlage von Nähten bringt Heilung. (*Ingerslev* 81, *Olivarius* 83, *Heinricius* 88 u. A.).

3) Diphtheritis und Gangrän der weiblichen Genitalien.

Diphtheritis kommt seltener sporadisch, öfter in schlecht ventilirten Spitälern, Findel- und Waisenhäusern vor. Sie ist bei uns im Allgemeinen selten und entwickelt sich noch am häufigsten während und nach Diphtheritis-, Scharlach- und Masernepidemieen. Ich habe sie auch als ganz selbstständiges und sporadisches Leiden gesehen. Ueber das Wesen der Diphtheritis s. S. 91 ff. und 95.

Das Uebel beginnt, wie der einfache weisse Fluss, mit Röthung und Schwellung der Vulva, jedoch stellt sich sogleich heftiges Fieber, heisse Haut, frequenter Puls und Zunahme des Durstes ein. Zieht man nun die grossen Labien aus einander, so sieht man die Schleimhaut mit grauweissen Membranen inselförmig bedeckt. Sie lassen sich anfangs nur schwer mittels einer Pincette abziehen, zerfallen aber bald fetzig und hinterlassen einen graugelben Grund, auf welchem nach Ab-

fall der ersten Fetzen sich sogleich wieder neue, membranöse Exsudate entwickeln. Die von Membranen freie Schleimhaut ist geschwellt und schmutzig roth. Der Geruch des jauchigen Secretes ist sehr intensiv. In bösartigen Fällen verschlechtert sich das Allgemeinbefinden zusehends, das Fieber nimmt einen typhösen Charakter an, colliquative Diarrhöen stellen sich ein, die Jauche riecht endlich brandig, auch die Membranen und ihr Grund werden brandig, und wenige Tage nach Beginn des Uebels tritt der Tod ein; mildere Formen gehen unter Abstossung der Membranen gut aus.

Die Gangrän (Noma) der Vulva entsteht aus aphthösen Geschwüren cachektischer Kinder, aus der oben geschilderten Diphtheritis oder gerade so, wie Noma der Wangen bei Kindern, welche eine fieberhafte Krankheit, Typhus, Blattern, Scharlach, Masern, eben durchgemacht haben. Sie stellt sich zuweilen so rasch und ohne subjektive Symptome ein, dass erst der brandige Geruch die Umgebung zu einer aufmerksameren Untersuchung veranlasst. Man findet dann in der Regel an der Innenfläche der grossen Schamlippen einige Brandblasen, welche rasch platzen und eine brandige Jauche entleeren. In anderen Fällen, wo die Gangrän in den tieferen Gewebsschichten der Labien sich entwickelt, beginnen die letzteren ödematös zu schwellen, werden erst nach mehrtägigen Schmerzen an einzelnen Stellen blau und brechen endlich auf, wobei dann eine grössere Brandfläche zum Vorschein kommt. Ber Brand ist meistens feucht, schreitet rasch vorwärts und endet gewöhnlich mit dem Tode. In der Leiche findet man ausser den örtlichen Zerstörungen öfters auch pyämische Keile in den Lungen, der Milz etc.

Die Behandlung dieser Processe ist eine sehr missliche. Zunächst ist sorgfältige Reinhaltung geboten, dann können gegen Diphtheritis die bei der Rachendiphtheritis empfohlenen Localmittel in Anspruch genommen werden. Ich habe von Auflegen mit Kalkwasser getränkter Charpie einmal guten Erfolg gesehen. Gegen Gangrän macht man Einpinselungen mit concentrirten Mineralsäuren oder einer starken Sublimatlösung und gehe, wenn nicht rasch sichtliche Wirkung eintritt, energisch mit dem Ferrum candens, Paquelin oder Galvanocauter vor. Innerlich sind Chinin u. s. w., Wein und andere Excitantien (S. 26) heranzuziehen.

4) Haemorrhagia vaginae. Vaginalblutung. Menstruatio praecox.

Bei neugeborenen oder einige Tage alten Mädchen wird in seltenen Fällen eine leichte Vaginalblutung beobachtet. Die Blutung ist gewöhnlich unbedeutend, und es sickern täglich nur einige Tropfen zwischen den Labien hervor. Häufig schwellen zu gleicher Zeit die Brustdrüsen etwas an und entleeren auf mässigen Druck einige Tropfen einer milchigen Flüssigkeit. Die Vaginalbutungen werden niemals profus und als solche gefährlich. *Vogel*, *Billard* u. A. sahen öfter Fälle ohne nachtheilige Folgen.

Ganz ausnahmsweise kommt auch bei kleineren Mädchen, selbst im Verlauf des 1. Jahrs, schon eine regelmässige Menstruation vor. *Härle* fand bei Sectionen zweier solcher Fälle multiple kleine Ovarial-

cysten. Ueber Zusammenhang mit Onanie bei einem 3jährigen Kind s. S. 467. Es werden auch Fälle erzählt, wo die Menstruation nachher dauernd wiederkehrte und sogar schon Schwangerschaft im 8. bis 12. Lebensjahre stattfand. Ausserdem sieht man in tuberculösen Familien, andererseits auch in ganz gesunden und bei sehr kräftigen Mädchen die Periode im 10. Jahr und selbst noch früher eintreten. Bei den letzteren folgt keinerlei Störung, während bei den ersten die Anämie vermehrt und der Ausbruch der Tuberculose begünstigt wird.

Behandlung. Bei der Geringfügigkeit der Blutung Neugeborener erscheint es nicht angemessen, sie durch kalte Injectionen oder Einbringung blutstillender Mittel vorzeitig zu stillen. Man setzt nur während ihres Bestehens die warmen Bäder aus. Die Chlorose älterer frühzeitig Menstruirter erfordert bei vorhandener Krankheitslage eine doppelt sorgfältige roborirende Behandlung.

Anhang: Hodentuberculose und Neubildungen der Geschlechtsorgane bei Kindern.

a) (Chronische) Entzündung und Tuberculose des Hodens. Entzündung des Hodens (s. S. 471) kommt nach Traumen bei Kindern manchmal, wie beim Erwachsenen, vor. Bei Scrophulösen können sich lang dauernde Verhärtungen bilden, aber auch wieder zurückgehen, während bei Kindern mit tuberculöser Anlage Tuberkelbildung und Verkäsung folgen (unter 60 Fällen 2mal bei Kindern). Harte, wenig schmerzhafte Stellen in dem mehr oder weniger geschwollenen Nebenhoden und später in dem Hoden sind oft erst nach Punction einer begleitenden Hydrocele fühlbar. Später folgt Erweichung, Fistelbildung mit Entleerung käsiger Massen und schwammigen Wucherungen (Fungus benignus). Im Secret oder in den (auch nach einer Probeincision) ausgeschabten Gewebstheilen finden sich Tuberkelbacillen. Sobald dies geschehen, muss, da sehr gern tuberculöse Meningitis zutritt, schleunigst die Castration ausgeführt werden.

b) Syphilis des Hodens siehe bei Syphilis hereditaria.

c) Sarkom und Krebs des Hodens sitzt im Hoden selbst, nicht, wie die Tuberculose, gewöhnlich im Nebenhoden. Von 34 Fällen bei Kindern stand die Hälfte noch im 1. Jahr (*Trélat* 85). Es besteht ein solider, undurchsichtiger Tumor unter venendurchzogener Haut, der sich gleichmässig schmerzlos anfühlt, rasch wächst und bei der Punction nur Blutstropfen ergibt. Krebs und Sarkom tödten sehr gern durch Metastasen.

d) Zum Unterschied hievon lassen Dermoide des Hodens (scrotale Inclusionen), deren *Cornil et Berger* 23 von Anfang des Lebens bestehende zählen, eine Ungleichmässigkeit, weiche Stellen beim Betasten erkennen und ergeben Flüssigkeit, Talg bei der Probepunction.

Bei der Behandlung der Sarkome und Krebse gibt nur möglichst frühe Castration, so lange der Tumor noch auf den Hoden beschränkt ist, günstige Aussicht. Die scrotale Inclusion kann nach Spaltung des Scrotums ausgeschält werden.

e) Tumoren des Ovarium, resp. ligam. latum sind als hühnereigrosse (5wöchiges Kind) bis 2 kg schwere Massen beobachtet

und bei Kindern von 1—11 Jahren operirt worden (*Römer*, *Barlow* 78, *Lebedew* 87 u. A.). Die Cysten sind entweder seröse oder, wie es scheint, häufiger Dermoide mit Einschluss von Talg, Haaren, Knorpel, Knochen, Zähnen etc. Viel seltener sind Krebs und Tuberculose der Ovarien.

f) In Uterus und Scheide sind Carcinome, mehr noch Sarkome, alle aber sehr selten gesehen worden, 9 Fälle von *Sänger* gesammelt und 1 von *Soltmann*, meist angeboren; seitdem noch je 1 Sarkom von *Frick* und von *Czerny* (*Steinthal* 88), sowie 1 Medullarcarcinom bei 8jährigem Mädchen von *Ganghofner* (88) operirt. Sie sind zum Theil gestielt polypenartig, die meisten gehen auf die Nachbarorgane, machen zum Theil Urinretention und enden tödtlich. Einzelne gutartige Polypen wurden mit Glück entfernt, ebenso Cysten hinter dem Hymen, denen man mit der Scheere beikommen kann.

---

11. Capitel.

Krankheiten der Haut.

A. (Infectiöse) Hautaffectionen mit vorwiegendem Allgemeinleiden. Acute Exantheme.

Vorbemerkungen. Doppelerkrankungen. Wiederholte Erkrankungen.

Wie viel an einer wirklichen ätiologischen Durchdringung der Infectionskrankheiten auch nach den glänzenden Errungenschaften der modernen Bacteriologie noch fehlt, dürfte am klarsten daraus hervorgehen, dass es der letzteren noch nicht gelungen ist, eines Infectionsträgers der typischsten aller Infectionskrankheiten, der acuten Exantheme habhaft zu werden. Da man von Anfang an sich gezwungen sah, auch gerade bei diesen organisirte Gifte als Ursache anzunehmen, so muss man eine die ganze Ausdehnung dieser Gruppe überklaffende Lücke in unserer Kenntniss der Biologie der kleinsten Organismen annehmen, vermöge deren diese sich bis jetzt jeder Ansiedlung auf den Nährböden einer forschenden Platte oder eines nach ihnen fahndenden Reagenzglases zu entziehen wussten. Das ist um so bedauerlicher, als es sich gerade um die Infectionen handelt, die in ausgesprochenster und altbekannter Weise mit der Fähigkeit begabt sind, einestheils die Ueberzahl der Menschen contagiös zu inficiren, anderntheils durch eine erste Infection eine weitere unmöglich zu machen. Einestheils scheint mir diese Lücke am deutlichsten die Unmöglichkeit zu zeigen, auf ätiologische Unterlage eine Krankheitseintheilung zu stützen, anderntheils scheint es mir durch sie noch in stärkste Frage gestellt, dass die bis jetzt gewonnene Kenntniss der pathogenen Organismen berechtige, die als solche bekannt gewordenen Infectionsträger als den unbekannten der acuten Exantheme so nahe stehend anzusehen, dass desshalb die von

ersteren erzeugten Krankheiten mit den letzteren vereinigt werden könnten. Das Erysipel, das weder die Contagiosität noch den Schutz vor wiederholtem Befallen mit diesen gemein hat, wird ihnen nur wegen unseres anatomischen Eintheilungsprincips angefügt, aber in einer Untergruppe abgetrennt, während der Flecktyphus ebenso durch die andern Eigenschaften, wie durch seine starke Localisation auf der Haut ihnen nahe kommt.

Der Schutz, den die acuten Exantheme gegen eine neue Infection gewähren, geht in ganz ausschliesslicher Weise nur gegen die eigene Art, und so kommt es, dass das Nacheinander- wie das Gleichzeitigerkranken an 2 verschiedenen Exanthemen dadurch nicht gehindert wird. In der That sind solche Combinationen unter all den nachstehend genannten Krankheiten vom Scharlach bis zur Vaccination, ausserdem mit andern Infections-, acuten und chronischen Krankheiten beobachtet. Bei gleichzeitigem Herrschen verschiedener Epidemieen wird es nicht überflüssig sein, seine Aufmerksamkeit darauf gerichtet zu halten. Da man nicht weiss, wie schwer ursprünglich eine einzelne Erkrankung ausgefallen sein würde, so ist es nicht gut möglich zu sagen, wieweit das Zusammentreffen solcher zwei Leiden den Gesammtzustand verschlimmert. Es sind relativ günstige Verlaufsweisen ebensowohl wie tödtliche Ausgänge, selbst in parallelen Fällen (*Embden* bei *v. Dusch* 89), bekannt geworden. Die naheliegende Annahme, es werde durch Zusammentreffen zweier Exantheme in Stadien, wo sie den Organismus noch schwerer (fieberhaft) angreifen, ein heftigerer Krankheitszustand entstehen, habe ich klar beobachtet bei einem Blatternfall bei einem meiner Assistenten bestätigt gefunden, der sich durch geringe Zahl der Pocken als ein leichterer darstellte und sich alsbald nach der Eruption, auf die keine Eiterung folgte, wie alle gleichzeitigen, hätte günstig wenden müssen. Trotzdem bestand heftiges Fieber und schweres Allgemeinleiden noch Tage lang fort, das bald durch Auftreten von Rubeolae, deren Acquisition sicher aufgeklärt werden konnte, verständlicher wurde. Hier vereinigte sich das letzte an und für sich leichte Leiden mit der deutlich leichten Form des ersten zu einer schweren Gesammtkrankheit. Mit dieser möglichen Folge der Combination zweier Exantheme etc. wird man immer rechnen müssen. Auch die Statistik *Reimer's* (S. 488) spricht sich so aus.

Noch in einer andern Beziehung lässt der Schutz gegen Neuerkrankung bei den acuten Exanthemen manchmal im Stich, nämlich ausnahmsweise auch einmal gegen sich selber: Wiederholte Erkrankung an demselben Exanthem. Dieselbe kommt in zwei Arten vor, entweder so dass die zweite Erkrankung sehr schnell nach 2 Wochen bis 2 Monaten auf die erste folgt, oder erst nach vielen Jahren, was beides sowohl bei Scharlach, wie Masern etc. beobachtet wurde. Im ersten Fall spricht man von Recidiven, von Scarlatina recurrens, Morbilli rec. etc., im zweiten von wiederholten Erkrankungen. *Senator* (89), der Fälle beider Art bei Masern mittheilt, bringt eine Erklärung *Gerhardt's* bei, wonach alle zweiten Erkrankungen, die nicht mehr als um die Incubationszeit von dem letzten Tag der ersten Erkrankung oder um Incubation + Vorläufer + Krankheitsdauer von dem ersten Krankheitstag entfernt sind, noch als Folge der ersten Infection anzusehen und als „Morbus recurrens“ aufzufassen seien,

während spätere als Neuinfection angesehen werden könnten. Indess da man nicht weiss, wie lange Infectionskeime vor der ersten Erkrankung noch wirkungskräftig latent im Körper liegen können, so ist jene genaue Zeitbestimmung nicht angängig, und man wird am besten zuerst alle früh wieder eintretenden Erkrankungen als Recidive, als Morbus recurrens, alle spät, selbst nach Jahren (bis 30 bei *Senator* 89) wiederkehrenden als Neuinfection und Doppelerkrankungen ansehen.

1) Scharlach. Scarlatina.

Wesen und Entstehung. Der Scharlach ist, wie überhaupt alle acuten, contagiösen Exantheme als eine Allgemeinerkrankung aufzufassen, als deren auffälligstes Symptom die Veränderung auf der Haut gelten kann, dessen aber ebenso nothwendiges Attribut die entzündliche Rachenaffection ist.

Die Anlage zu Scharlach ist unter den Menschen durchaus nicht so allgemein, wie wir sie z. B. bei Keuchhusten gefunden haben und bei Masern und Blattern finden werden. Nach *meinen* (85/86) Untersuchungen findet sie sich bei nur etwas mehr als der Hälfte der Kinder und bei Erwachsenen noch viel seltener, theils weil ein Theil davon durch einmaliges Ueberstehen der Krankheit Immunität erlangt hat, theils weil auch bei den zufällig in ihrer Jugend nicht befallenen die Disposition mit dem Alter abnimmt. Nur im 1. Jahr ist dieselbe geringer, als in den folgenden, nachher fällt sie wieder vom 10. an ab.

Ich habe unter 112 Kindern, die der Ansteckung ausgesetzt waren, nur 58 % erkranken sehen, *Billington* (78) unter 90 Kindern 48 %, *Johanessen* (85) von 205 Kindern 64 %, von noch nie befallenen Erwachsenen nur 18 %; ähnlich war es in andern norwegischen Epidemieen. Nach dem 10. Jahr fand *ich*, wie im 1., den Prozentsatz der Erkrankten wieder geringer. Dies stimmt u. A. ebenfalls mit den Beobachtungen von *Johanessen*, der bei den Kindern die Hauptmasse zwischen 1 und 10 Jahre, darunter und dann wieder darüber die Krankheit seltener fand.

Immunität bildet die grosse Regel nach einmaligem Ueberstehen, wenn auch wiederholte und vielleicht dreifache Erkrankungen nicht unmöglich scheinen (Eigene Erfahrung, *Körner*, *Henoch* 83, *Woronichin* 86 u. A., vgl. S. 488.)

Die Verbreitung geschieht durch Contagion und zwar scheint die Ansteckungsfähigkeit, wie ich *Raven* (86) beistimmen muss, im Vorläuferstadium und bei Beginn des Ausbruchs am geringsten zu sein, da es Anderen, wie mir, öfter gelungen ist, danach durch sofortige Abtrennung Geschwister von der Krankheit frei zu halten. Dass in den späteren, besonders dem Abschuppungsstadium die Ansteckung geschehe, ist eine alte Annahme, die durch den Einwurf *Niemeyer*'s, dies sei nur durch den späten Ausbruch der Krankheit bei früher angesteckten Kindern vorgetäuscht, nicht genügend widerlegt ist. Es scheint unzweifelhaft, dass die Contagion auch durch gesunde Personen und Gegenstände (auch Milch aus Scharlachhäusern), an denen das Gift haftet, vermittelt werden kann (Beispiele von *Johanessen*, *Wassilieff* und vielen Anderen, besonders aus England). Dass die Contagiosität nicht in allen Epidemieen gleich ist, scheint mir mit *Vogel* unzweifelhaft; doch ist dies ebenso wenig zu erklären, wie das Vorwiegen der Epidemieen im Spätsommer

und Herbst, das aus den Beobachtungen im Dresdener Kinderspital, wie von *Johanessen* in Norwegen hervorgeht. Man kennt eben noch nicht das Gift, viel weniger seine Eigenschaften in dieser Beziehung. Etwas begreiflicher schon ist die Neigung von Verletzten, Operirten und Wöchnerinnen zu Erkrankungen an Scharlach wegen Disposition durch Schwäche, wozu aber auch Erleichterung der Infection von der wunden Stelle aus, an der dann das Exanthem beginne, kommen soll nach *Gerhardt*, *Leube* und vielen Andern (bei *Hoffa* 87 u. *Köhler* 88).

Sporadische Scharlachfälle, für die man eine unbekannte Quelle, besonders in den erwähnten gesunden Dritten oder inficirten Gegenständen annimmt, lassen, wie offen zugegeben werden muss, bei allen Nachforschungen manchmal nicht den leisesten Anhaltspunkt hiefür finden, so dass man an andere, dem Scharlach höchst ähnliche Leiden zu denken geneigt ist. Auch kleine Epidemieen derart (je eine in einer hiesigen Kaserne und Soldaten-Familie) habe ich gesehen, welche, wie auch von *Vogel* angegeben, nur langsam oder gar nicht Neigung zum Weitergehen in eine nicht durchseuchte Bevölkerung trotz vereinzelten Ausstreuungen zeigten; und doch waren einzelne Fälle mit exquisiter Abschuppung, andere mit allen bösartigen Complicationen und Ausgängen des Scharlachs darunter.

Durch Einimpfung von Scharlachblut und Serum der Frieselbläschen wollen *Stoll*, *Harwood* und *Miquel* Scharlach bei Menschen erzeugt haben, aber nicht milder, als sonst, wesshalb diese Versuche mit Recht aufgegeben wurden. — In England glaubte man neuerdings einen Streptokokkus von einer bläschenförmigen Kuheutererkrankung gezüchtet zu haben, der bei Impfung auf Thiere eine scharlachähnliche Erkrankung, mit der Milch verschleppt bei Menschen Scharlach mache (*Power* 86, *E. Klein* 87), derselbe Kokkus soll auch aus dem Blut von Scharlachkranken gezüchtet worden sein. *Axe* und *Crooksbank* (87), welche die Sache nachuntersuchten, erklären die Eutererkrankung für Kuhpocken, die Streptokokken für Secundärinfection und die Impferkrankung für Pyämie und pyämische Erytheme. Damit haben sie wohl eine ziemlich abenteuerliche Sache aus der Welt geschafft; zugleich erklärte *Hime* (88) nach weiterer genauer Untersuchung die Gefahr der Verschleppung durch Milch aus Scharlachhäusern für jedenfalls nicht so gross und häufig, als sie vielfach hingestellt werde.

Der **Leichenbefund** lässt in der Haut nur noch Gefässerweiterung als Reste der hyperämischen Röthe im Leben, Oedem, in schweren Fällen Blutergüsse erkennen, ferner Ausswanderung von Lymphzellen in's Rete Malpighii und die Cutis; insbesondere ist die Schweissdrüsenmembran und ihre Umgebung verdickt (*Mandelstamm* 85). Auf die Veränderungen des Rachens, der drüsigen Organe, des Herzens u. s. w. wird bei Schilderung der Symptome und Complicationen genügend Rücksicht genommen, bezw. können dieselben bei den Krankheiten dieser Organe nachgesehen werden. Von den Verdauungsorganen ist beizufügen, dass dieselben in manchen Fällen wenig verändert sind, in manchen schweren aber man im Magen interstitielle und parenchymatöse Entzündung, selbst kleinste bis linsengrosse Blutergüsse, im Darm Zellinfiltration, namentlich der Zotten, Schwellung der Follikel und Peyer'schen Plaques, manchmal diphtheritische Entzündung und Mesenterialdrüsenschwellung findet.

Symptome. A. Normaler Scharlach. Scarlatina legitima. Der legitime Scharlach durchläuft drei ziemlich scharf geschiedene Stadien: 1) Die Incubation und die Vorläufer, 2) den Ausbruch und die Blüthe des Exanthemes, und 3) dessen Schwinden mit endlicher Desquamation.

Das Incubations- und Vorläuferstadium. Die Incubation dauert vom Tage der Ansteckung bis zum Auftreten des Fieberfrostes, von wo an man das Vorläuferstadium rechnet. Es ist dieser Zeitraum

durchaus nicht bei allen Kindern gleich lang, in den meisten Fällen dauert er 6—8 Tage, schwankt aber zwischen 1—3 und 14 Tagen.

Diese Bestimmung ist während der Epidemieen sehr schwierig, weil Ansteckungen durch desquamirende Reconvalescenten oder gesunde Dritte schwer zu controliren sind. Doch sind in Pensionaten mit präciser Isolirung (*Dukes*) und gut controlirten Epidemieen (*Koren* 88, *Pearse* 86) solche Feststellungen gelungen. Ich habe ein Mädchen 11 Tage, nachdem es von einem scharlachkranken Bruder weg in ein drittes Haus gebracht worden war, in unsere Behausung zugelassen, weil ich die Gefahr vorüber glaubte: am folgenden Tage erkrankte das Kind.

Wenn man nicht weiss, dass die Kinder inficirt sind, so bemerkt man während der Incubationszeit gewöhnlich keine krankhaften Symptome. Doch kommen einige wenige Fälle vor, wo vom Momente der Ansteckung an die Kinder sich unwohl fühlen, niedergeschlagen sind, unruhig schlafen und geringeren Appetit zeigen, bis endlich deutlichere Fiebersymptome den Anfang des Vorläuferstadiums anzeigen.

Das wirkliche Vorläuferstadium umfasst einen Zeitraum von 1 bis 3 Tagen. Die Symptome, die während desselben eintreten, sind immer so deutlich, dass die Umgebung sie bemerkt, jedoch keineswegs desshalb stets die gleichen. Gewöhnlich haben sie nicht viel Charakteristisches. Leichtes Frösteln, abwechselnde Hitze und Kälte, oder auch ein wirklicher Schüttelfrost, erhöhte Hauttemperatur, sehr beschleunigter Puls, starker Durst, Appetitmangel, Uebelkeit, bei plötzlichem Eintritt des Fiebers auch Erbrechen, sind die gewöhnlichen Erscheinungen. Ein Symptom macht, namentlich während des Herrschens einer Epidemie, den Ausbruch des Scharlachs mehr als wahrscheinlich, es ist dies eine leichte Angina, verursacht durch allgemeine Röthung und Schwellung des ganzen hinteren Abschnittes der Mundhöhle, des Gaumensegels, der Mandeln und hinteren Pharnyxwand. Wichtig sind ferner die oft aussergewöhnlich heftigen Fiebersymptome des Prodromalstadiums mit starken abendlichen Exacerbationen, welche sich bis zu Delirien und Convulsionen steigern können.

Das Stadium der Eruption und Florescenz. Das Exanthem zeigt sich zuerst am Halse und im Gesichte und breitet sich von da aus rasch über den ganzen Körper aus, in 12 Stunden ist gewöhnlich der Ausbruch vollendet. Es beginnt in der Weise, dass sich zuerst kleine, kaum sichtbare und nicht fühlbare Pünctchen am Halse einstellen, auf welche dann rasch eine deutliche Röthe folgt. Wenn die Röthe nicht gleichmässig den ganzen Körper bedeckt, sondern nur in Form von grösseren, rothen Flecken auf weissem, normalem Grunde auftritt, so bezeichnet man diese Art als: Scarlatina variegata; ist der ganze Körper geröthet, als: Scarlatina laevigata. Diese beiden Formen lassen sich nicht exact trennen, indem oft an einzelnen Körperpartieen die eine, an anderen die andere beobachtet wird und noch häufiger die Scarlatina variegata auf der Höhe des Ausschlages zur laevigata sich steigert. Vorher gesunde, gutgenährte Kinder werden im wahren Sinne des Wortes krebsroth; je anämischer, je schwächlicher die Kranken vorher waren, um so weniger intensiv entwickelt sich die Scharlachröthe.

Der normale, einfache Scharlach steht deutlich 4 Tage lang, in den ersten beiden Tagen erreichen die Hautröthe und die allgemeinen Symptome ihren Gipfel, in den 2 letzten Tagen nehmen sowohl die ört-

lichen als allgemeinen Erscheinungen wieder ab. Zugleich mit dem Ausbruche des Exanthemes steigern sich die anginösen Beschwerden beträchtlich. Die sog. Scharlachzunge ist auch am charakteristischsten nach der Eruption. Sie ist an der Wurzel und in der Mitte weiss belegt, an den Rändern und der Spitze dunkelroth gefärbt, die Papillae fungiformes sind etwas geschwellt und geben der Zunge ein granulirtes Ansehen, wesshalb man ihr bei der Aehnlichkeit der Farbe nicht unpassend den Namen „Himbeerzunge“ beigelegt hat. Zuweilen ragen die Papillen auch weiter hinten, wo schon der weisse Beleg begonnen hat, noch als rothe Puncte hervor und lassen hier die weisse Zunge roth getüpfelt erscheinen.

Die Temperatur ist in den ersten beiden Tagen enorm hoch, bis zu 41,5 C. in der Achselgrube. Der Puls ist ebenfalls sehr beschleunigt, der Durst gross. Die tiefe, allgemeine Depression, welche vor dem Ausbruche des Exanthemes zuweilen so bedeutend wird, dass die Kinder ganz collabirt, wie Sterbende, aussehen, lässt nach erfolgtem Ausbruche nach. Auf der Höhe des Fiebers tritt öfter eine entweder nur von diesem oder von ganz leichten Veränderungen der Niere (vgl. S. 19 u. 446) abhängige Albuminurie (initiale A.) ein, welche nur selten von einer schwereren Nephritis oder gar der septischen (s. S. 446) in meist tödtlichen Fällen (S. 486/87) abhängt.

Heim gab zuerst an, dass die Scharlachkranken einen eigenthümlichen Geruch nach Häringslauge, altem Käse oder einer Menagerie verbreiten, der aber wahrscheinlich nur von mangelhafter Reinlichkeit bornirter, Wasser und Wäschewechsel als Gift fürchtender Eltern abhängt (*Vogel*).

Mit dem 4. Tage etwa lassen nun die örtlichen und allgemeinen Symptome bedeutend nach. Die Angina verschwindet spurlos, das Exanthem erblasst, das Fieber nimmt nach und nach ab. In den leichtesten Fällen haben auch Röthe und Fieber nur 2 Tage gedauert, in anderen kann letzteres unregelmässig bald Morgens, bald Mittags, bald Abends die Höhe erreichend auch 6, ausnahmsweise über das Exanthem hinaus 9—10 bis 14 Tage und selbst noch länger dauern: Nachfieber ohne Localisation (*Gumprecht* unter *Fürbringer* 88, *Reimer* 88).

Das Stadium der Desquamation beginnt mit dem stetigen und dauernden Abfall der Temperatur, die nachher höchstens durch Complicationen oder Nachkrankheiten wieder steigt. Die Hautröthe erblasst am Halse und auf der Brust, zuletzt an der Lendengegend und der inneren Schenkelfläche, wo die letzten Spuren noch bis zum 6. und 7. Tage vom Ausbruche an gesehen werden. Vor der Desquamation stellt sich meist ein profuser Schweiss und anhaltendes, ziemlich heftiges Hautjucken ein, worauf denn die Epidermis rissig wird und sich in grösseren Schuppen stellenweise in ganzen Fetzen ablöst. Die neue Epidermis ist in den ersten Tagen schwach rosenroth gefärbt und von besonderer Glätte, nimmt aber bald die Eigenschaften der eben abgeschälten an. Am grossartigsten ist die Abschälung an den Fingern und Zehen, wo sich zuweilen die ganze Epidermis in einem Stücke, wie ein Handschuhfinger, abziehen lässt. Die Desquamation beginnt gewöhnlich gleich nach dem Erblassen des Exanthemes, kann sich aber auch bis 14 Tage später verzögern, was bei schwachem Ausschlag oder besonders dann stattfindet, wenn die Genesung durch irgend einen inter-

currirenden Process unterbrochen wird. Je stärker die Röthe, um so schneller und grosslappiger die Abschuppung. Nach schwacher Hautentzündung kommt sie so spät, dass man Mühe hat, die Eltern von der Nothwendigkeit zu überzeugen, die Kinder noch isolirt zu halten. Man wird sie aber immer mindestens an Händen und Füssen finden und, wenn auch in kleinen Schuppen, doch nie so kleienartig, wie bei Masern.

B. Variationen des Scharlachs. Die Abweichungen betreffen das Exanthem, die Schleimhautaffectionen, die Intensität des Allgemeinleidens, endlich anomale Localisationen und Complicationen.

Unvollkommenheit oder formelle Verschiedenheit des Exanthemes. Zu einem vollkommenen Scharlach gehören als Hauptsymptome Röthung der Haut und Angina; fehlt eines dieser beiden, so haben wir 1) Scarlatina sine angina und 2) Scarlatina sine exanthemate.

ad 1) Diese Form wird in manchen (besonders leichteren) Epidemieen ziemlich oft beobachtet. Das Exanthem kann vollkommen zum Ausbruch kommen, regelmässig verlaufen, auch die Desquamation sich rechtzeitig und gehörig einstellen, und doch klagen die Kinder nie über Schlingbeschwerden, und die Mandeln sind dem entsprechend nicht geschwollen und kaum geröthet, alle Erscheinungen leicht.

ad 2) So leicht und sicher die erste Unvollkommenheit zu diagnosticiren ist, so schwer ist es die zweite, indem Verwechslung mit einfachen Anginen, wenn die Kinder während einer Scharlachepidemie solche acquiriren, kaum zu vermeiden sind. Bei der Scharlachangina gelten als charakteristische Momente: die weite Verbreitung der Röthe, die Himbeerzunge, die Heftigkeit des Fiebers, insbesondere aber die durch gleichzeitiges Befallen anderer, unter gleichen Verhältnissen lebender Individuen dargethane Infection. Bestimmt kann man die wahrscheinlich nicht seltene Affection dann diagnosticiren, wenn von dem Kranken eine weitere Infection mit vollständigem Scharlach ausgeht. Eine Desquamation nach einem angeblichen Scharlach ohne Exanthem beruht wahrscheinlich auf Uebersehen des letzteren, wenn es kurz und wenig verbreitet war.

Zwischen diesen beiden Formen liegt natürlich eine Reihe von Uebergängen. Es gibt ganze Epidemieen, wo das Exanthem verhältnissmässig stark, die Angina schwach ist, und umgekehrt Epidemieen, wo die Angina sehr heftige Beschwerden verursacht, während das Exanthem oft nur ganz kurze Zeit und nur an einzelnen Körperstellen sichtbar wird.

Bezüglich der Form des Exanthems haben wir die Scarlatina variegata und die S. laevigata schon S. 482 erwähnt. Wichtiger sind kleine Blutergüsse, Petechien, die in dem Exanthem an Stelle und in der Form der anfänglichen kleinen Papeln auftreten und, wie auch die Laevigata-Form, eine heftige entzündliche Form des Exanthems und besondere Schwere der Fälle anzeigen. Kenntlich werden sie dadurch, dass nun die blaurothen Fleckchen auch starkem Fingerdruck nicht weichen. Ebenfalls von übler Bedeutung ist blaurothe, cyanotische Farbe des Exanthems als Zeichen von Herzschwäche oder auch das von vornherein sehr unbedeutende Exanthem bei der noch zu beschreibenden torpiden Form.

Wenn das Exsudat der Cutis massenhaft wird, so entstehen auf

der Oberfläche eine Unzahl kleiner Knötchen, wodurch die Haut rauh, wie eine Gänsehaut, sich anfühlt. Diese Knötchen entstehen durch Vergrösseruug der Hautpapillen. Man nennt diese Art: Scarlatina papulosa. Bei noch grösserer Exsudation endlich sammelt sich das Exsudat zu Bläschen, die ganze Haut bedeckt sich mit unzähligen mohnsamengrossen Vesikeln, welche eine alkalisch reagirende, trübe Flüssigkeit enthalten, platzen und eine mehrfache Desquamation veranlassen: Scarlatina miliaris, der Scharlachfriesel.

In einzelnen Epidemieen stehen diese Bläschen so dicht, dass sie zu grösseren Blasen confluiren können, was man Scarlatina vesiculosa, pemphigoidea genannt hat. Zur Bläschenbildung kömmt es gewöhnlich nur bei ganz ausgesprochenen, schweren Fällen. —

Modificationen der Schleimhautbetheiligung. Das Gaumensegel und die Mandeln sind entweder nur geröthet und beträchtlich geschwellt, oder sie bedecken sich in bösartigen Epidemieen mit grauweissen Membranen, es tritt die Angina diphtheritica auf. Der Geruch aus dem Munde ist hiebei sehr widerlich, das Schlingen ist erschwert, in den Mundwinkeln zeigen sich grauliche Risse, und aus der Nase fliesst ein übelriechender Schleim, wenn sich die Diphtheritis nach aufwärts in die Choanen verbreitet hat. Die Allgemeinerkrankung ist hiebei stets sehr intensiv, und schneller Collaps tritt ein, wenn die Diphtheritis brandig wird: man sieht brandigen Zerfall, Durchlöcherung der Gaumenbogen und des weichen Gaumens. Dabei wird der Geruch aus dem Munde unerträglich aashaft, es stellen sich grosse Schling- und Athmungsbeschwerden, Diarrhöen, Delirien oder Koma und in den schlimmsten Fällen bald darauf der Tod ein. Die nächstgelegenen Submaxillar- und Halsdrüsen sind dann immer geschwellt und gehen zuweilen in Eiterung über. Dadurch entstehen zunächst brettharte, manchmal zu enormer Ausdehnung anwachsende Schwellungen unter dem Unterkiefer, welche den Kopf förmlich untermauern, und in welche die einzelnen Drüsen unerkennbar verschmolzen sind. Ein heftiges Fieber wird durch alle diese Affectionen unterhalten oder wieder erzeugt, welches mit Beginn des eiterigen, resp. nekrotischen Zerfalls dieser diphtheritischen Phlegmone (Angina Ludovici vergl. S. 99 u. 102) pyämisch werden kann.

Die Scharlachdiphtheritis wird von *Henoch*, *Heubner* (86 u. 88) u. A. zusammen mit der bei andern Infectionskrankheiten, Blattern etc. entstehenden von der früher beschriebenen genuinen Diphtheritis getrennt und von *Henoch* dafür das Fehlen der Lähmungen und die geringe Neigung, nach dem Kehlkopf weiter zu wandern, bei Scharlachdiphtheritis geltend gemacht. *Heubner* bemerkt hiezu, dass das regelmässige Auftreten der Affection am 4.—5. Tag einen innigeren Zusammenhang, als den einer blossen Complication mit Diphtheritis, beweise, dass die Auflagerung beim Scharlach viel dünner, als bei der letzteren, dass bei jenem das Epithellager, wenn auch nekrotisirt, doch an seinem Platz noch völlig erhalten, während es bei der einfachen Diphtheritis in der Membran mehr oder minder aufgegangen sei (s. S. 92 u. 94), endlich dass bei Scharlachdiphtheritis das Gewebe viel tiefer von netzförmiger Fibrinausschwitzung durchdrungen und desshalb zu brandigem Zerfall geneigter sei. Die Hauptgefahr der Scharlachdiphtheritis liegt nach *Heubner* (88) in der durch die Gangrän geschehenen Eröffnung des Körpers für das secundäre Eindringen des Streptokokkus, welcher die gefährlichen inneren Complicationen in Lymphdrüsen, Herz, Nieren und Gelenken etc. macht. Nur diesen Streptokokkus will auch *Löffler* (90) bei Scharlachnekrose der Rachenschleimhaut gefunden haben, und nie den Diphtheritis-Bacillus. Dass es sich bei der Scharlachdiphtheritis nicht um einfache Complication mit

der Diphtheritis handelt, beweisen meine Erfahrungen in Worms und Hagenau, wo die Scharlachdiphtheritis und sonstige zu Zeiten des Scharlach auftretende Diphtheritisfälle so gefährlich, wie irgendwo, zu anderer Zeit die einfache stets gutartig auftritt. Eine principielle Scheidung kann ich indess darin nicht finden, da wir auch die einfache Diphtheritis (S. 93) als eine ätiologisch durchaus nicht einheitliche Krankheit kennen gelernt haben.

Uebrigens sind, wiewohl selten, auch Lähmungen (*Krassin*) und Larynxkrup (*Ribbing* und eigenes Erlebniss) nach Scharlachdiphtheritis beobachtet worden. Statt Krup kann auch Glottisödem, durch collaterale Fluxion oder allgemeinen Hydrops veranlasst, sowie Perichondritis laryngea (*Jacubowitisch* 88) Laryngostenose machen. Der Uebergang der Diphtheritis auf Mund- und Nasenhöhle ist vorhin angedeutet, die auf die Scharlachangina folgende Otitis media S. 437 bis 443 ausführlich abgehandelt. Die Nothwendigkeit wohl auf sie zu achten, um Verlust des Gehörs oder (secundäre Meningitis, Sinusthrombose etc.) des Lebens zu verhüten, sei hier nochmals an's Herz gelegt; auch die äussere Otitis (S. 434) nicht übergangen. Gangränöser Zerfall der Diphtheritis im Rachen oder den Halsdrüsen hat schon zu tödtlicher Arrosion grosser Halsgefässe (*Ashby* 86) geführt, mit tödtlichen Blutungen, Thrombosen, Embolieen.

Verschiedene Intensität der Allgemeinerkrankung. Unsere Vorfahren nahmen 1) einen erethischen, 2) einen synochalen, 3) einen torpiden und 4) einen septischen Scharlach an, welche Formen freilich nicht immer scharf geschieden sind und manchmal im Verlauf eines Krankheitsfalls ineinander übergehen können. Unter erethischem Scharlach versteht man das Krankheitsbild, welches wir als normalen Scharlach obenan gestellt haben. Es darf jedoch aus einem normalen Vorläuferstadium und Ausbruch noch nicht mit Bestimmtheit auf einen ebenso normalen Verlauf gerechnet werden, indem zu jeder Zeit der Charakter sich ändern kann.

Die synochale, entzündliche Form zeichnet sich durch rasches Auftreten der Krankheit, heftiges Fieber, bei dem die Temperatur auf 42 und 42,5, selbst 43,9 in ano (eigene Beobachtung) steigen und in 12 Stunden der Tod eintreten kann, stark entwickeltes Exanthem mit Frieselbildung, beträchtliche Angina und Gehirnerscheinungen, Schlaflosigkeit, Delirien, Kopfschmerz und Lichtscheu aus. Ich habe diese Form nach bereits 4½ tägigem Bestehen des Ausschlags eintreten und binnen 36 Stunden auf der Fieberhöhe tödtlich enden sehen.

In einzelnen Epidemieen ist die torpide, nervöse oder septische Form verhältnissmässig häufig. Die Krankheit beginnt sogleich mit grosser Prostration, Schwindel, stillen Delirien, Ohnmachten und Koma. Der Puls ist zwar ausserordentlich beschleunigt, aber klein und leicht zu comprimiren. Die Angina hat Neigung in (brandige) Diphtheritis überzugehen. Das Exanthem bricht unvollkommen, nur an einzelnen Körperstellen aus, die Extremitäten sind öfter kühl, als warm. Die Zunge wird trocken, wie bei Typhösen, es stellen sich Albuminurie, auch wohl profuse Diarrhöen ein, und die Kranken sterben gewöhnlich sehr bald am zweiten bis vierten Tage der Erkrankung. Die Temperaturerhöhung ist nicht maassgebend für diese Erscheinungen, Antifebrilia nützen wenig, und bei der Section findet man ausser Milz- und Leberschwellung, welche letztere ich nach 24 Stunden als enorme Fettleber sah, noch

acute septische Nierendegeneration (s. S. 446 und unten). Nur den höchsten Grad dieser Form bildet die ausgesprochen septische, wo der Ausschlag gewöhnlich gar nicht zum Ausbruche kommt, da unter Bildung von Petechien, unter profusen Blutungen der Nasenschleimhaut, des Darmes und der Nieren der Tod sich in kürzester Frist einstellt. Die Diphtheritis der Mundhöhle wird in diesen desolaten Fällen schon wenige Stunden nach ihrem ersten Auftreten brandig.

Anomale Localisationen und Complicationen. In einzelnen Epidemieen erkranken neben den seither genannten Organen noch andere beträchtlich, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese Erkrankungen vielfach nicht mit dem eigentlichen Scharlach-, sondern einem secundär zugetretenen Gift zusammenhängen.

Wie bei Diphtheritis und S. 485 bemerkt, können durch die entzündeten und geschwürigen Stellen des Rachens etc. weitere krank machende Keime nachdringen, das Blut vergiften und ferne Organe inficiren. Es ist in der That in 3 Scharlachfällen der Streptokokkus pyogenes in den Submaxillardrüsen, der Milz, Niere und Leber von *Crooke* unter *Eberth* (85) mikroskopisch nachgewiesen, sowie aus den Produkten der nachher noch zu erwähnenden secundären Gelenkentzündung von *Heubner und Bahrdt* (85) gezüchtet worden. Diese Complicationen des Scharlach sind also eine Secundärinfection mit Streptokokken, die jetzt *Lenhartz* unter *Heubner* (88) auf Grund von Reinzüchtungen mit den *Fehleisen*'schen identificirt (?).

So wird von Epidemieen berichtet, in welchen viele Kinder auf der Höhe der Krankheit Pleuritis oder Pneumonie bekamen und daran zugrunde gingen; in anderen starben sie plötzlich unter tetanischen Krämpfen, und man fand in der Leiche starkes Oedem, wohl auch eiterige Ablagerung in den Gehirnhäuten. Zuweilen betheiligt sich die Magen-Darmschleimhaut in hohem Grade, und es entstehen Erbrechen und profuse Diarrhöen, auch dysenterischer Art mit sehr schmerzhaftem Tenesmus. Die parenchymatöse (und interstitielle) Leberentzündung in septischen Fällen ist schon erwähnt; auch die Milz schwillt, unter 81 Fällen 20mal (*Hesselwarth*). Die häufigste aber unter allen anomalen Localisationen ist die auf die Nieren, die nur in schweren (tödtlichen) Fällen öfter in den ersten Tagen und Wochen (10mal unter 12 Sectionen der 1. Woche bei *Hagenbach* 89), sonst gewöhnlich im Anfang der 3. Woche oder noch später bis zur 5. auftritt und S. 445 ff. bereits eingehend abgehandelt ist. Ausnahmsweise wurde Hämoglobinurie beobachtet (*Heubner* 86). Hier muss nur noch erwähnt werden, dass auch einfacher Hydrops ohne Nierenerkrankung als sog. Scharlachwassersucht gegen Ende der Abschuppung vorkommen kann und dann ein ziemlich gefahrloses Leiden ist. (Vgl. S. 449.)

Zur Nephritis kann rasch Herzhypertrophie treten, wie bei jener erwähnt ist, bedenklichere Herzleiden in Folge von einfacher oder secundärer Intoxication, welche in manchen Scharlachfällen hohe Gefahr und Tod bringen, sind unter Endo-, Myo- und Pericarditis und acuter Herzdilatation S. 305/310 entsprechend gewürdigt; die gefährliche Halsdrüsenentzündung aber erst S. 485. Als seltenere Complicationen mögen nur genannt werden Parotitis, Noma, Icterus, Blutbrechen, Amaurose (nach Nephritis und Urämie). Mehr Interesse hat in neuerer Zeit erregt die Entzündung der Gelenke, die mit

oder nach Beginn der Desquamation nach *Koren* (84) in 6 % der Scharlachfälle (426 Fälle) auftritt und a) als seröse Entzündung (Scharlachrheumatismus) ein oder mehrere Gelenke, überwiegend die Handgelenke (*Gerhardt* 86), acut oder chronisch befallen kann, gewöhnlich mit gutem Ausgang; b) als eiterige Synovitis, die auf oben erwähnte Weise durch septische (Secundär-)Infection (Streptokokkus) und dann fast immer multipel entsteht. *Henoch* macht auf die stets vorausgehende Halsdrüsenvereiterung als Infectionsquelle aufmerksam. Der Ausgang ist meist ungünstig. Weniger gefährlich sind die ätiologisch wahrscheinlich gleichwerthigen Hautabscesse, die aber auch in Verbindung mit Gelenkentzündung, Pneumonie, Hämaturie Theile eines pyämischen Zustandes sein können (*Laache* 88).

Verlauf und Ausgang. Solche Verschiedenheiten im Verlauf, von verhältnissmässig leichter Erkrankung bis zu einem geradezu verderbensprühenden oder vernichtenden Leiden, wie die seitherigen Angaben aufgedeckt haben, können ausser dem Scharlach fast nur noch bei der Diphtheritis gefunden werden, die auch sonst mancherlei Zusammenhänge haben. Ueber den Gang der Erkrankung ist den seitherigen Mittheilungen nichts zuzufügen. Nur die Scharlachrecidive bedürfen noch der näheren Kennzeichnung, da es offenbar 2 Arten gibt: das wahrscheinlich höchst seltene zwei-, selbst dreimalige Befallen im Zwischenraum von 1 oder mehreren Jahren (s. S. 480) und die offenbar häufigeren Scharlachrückfälle, Scarl. recurrens, wobei auf den ersten binnen etwa 2—4 Wochen ein zweiter Anfall mit Exanthem, Fieber und allem Zubehör folgt. (Vgl. über Recidive S. 479.)

Ich habe in einer Epidemie das Kind einer Familie genesen und die Schule wieder besuchen sehen, als es zum zweiten Mal tödtlich erkrankte und einige von seinen Geschwistern tödtlich inficirte.

Die Sterblichkeit an Scharlach schwankt je nach den Epidemieen zwischen 4 und 36 %, im Durchschnitt betrug sie in Schweden 13—15 % (*Johanessen* 85) und fast wörtlich übereinstimmend in Bayern (auf 11500 Kranke während 11 Jahren) 13,15 % (von mir nach *Majer* 71 berechnet). Sie macht in Schweden 6 % der Gesammtsterblichkeit aus, ist am stärksten im 1. (21 %) und von 1—5 Jahren (je 12 %), doch auch noch beträchtlich von 5—10 Jahren (je 5—6 % aller Scharlachsterbfälle in jedem Jahr). Im Winter sterben wesentlich mehr Kinder, als im Sommer.

Reimer (89) macht Angaben über die Sterblichkeit je nach der Schwere der Krankheit, wobei er sich auf zusammen 3460 Fälle stützt. Dieselbe ist

1. bei einfachem, leichtem Scharlach = 0 (61 Fälle);
   „ „ hyperpyretischem, septischem S. 83,76 % (211 F.);
2. bei complicirtem Scharlach (mit Diphtheritis, Drüsenentzündung etc.)
   a) bei leichten kurzen Fällen (9—10 Tage Fieber) 2,08 % (317 F.); bei ditto mittellangen (bis zu 21 Tage Fieber) 5,66 % (468 F.); bei ditto protahirten (bis zu 40 Tage Fieber) 26,47 % (419 F.);
   b) bei mittelschweren (8—14—17 Tage Fieber) 6,94 % (468 F.);
   c) bei schweren, mittellangen (24—28 Tage hohe Temp.) 39,24 % (682 F.); bei ditto protahirten 79,99 % (371 F.);
3. bei Scharlach nach und neben andern Krankheiten, meist Masern, 81,96 % (394 F.);
4. bei Scharlach, auf den solche folgen, 44,32 % (198 F.).

Die Nachkrankheiten eines starken Scharlachs sind sehr mannigfach. Am häufigsten werden beobachtet: chronische seröse Ergüsse in der Pleura, dem Bauchfell, Gelenkentzündung, Retropharyngealabscesse, Orchitis mit anschliessender Hydrocele, Taubheit, Aphasie, Blindheit nach heftigen Gehirnerscheinungen, halbseitige oder monoplegische Lähmung, Chorea, besonders nach schwerem und erschöpfendem Verlauf Psychosen aller Art, am meisten acute hallucinator. Verrücktheit mit Verfolgungswahn, Hass gegen Angehörige (*Joachim* 89); bei kachectischen Kindern und unreinlicher Pflege auch Noma, endlich Purpura selbst mit rasch tödtlichem Verlauf.

Die **Diagnose** von Scharlach und Masern wird bei den Masern gegeben werden. Viel Sorgfalt ist auf die baldige Erkennung der Complicationen zu verwenden: Untersuchung des Trommelfells bei Hörstörung und Ohrenschmerz, selbst ohne diese bei andauerndem Fieber (S. 441), Controle von Puls und Herz, fortlaufende Untersuchung des Urins vom Desquamationsstadium, des Rachens natürlich von Anfang an.

Behandlung. Die einzige vernünftige Prophylaxe besteht in einer vollkommenen Absperrung der Kinder von allen Scharlachkranken und allen Personen, die mit solchen in Berührung kommen. Diese Absperrung muss jedenfalls 5—7 Wochen für jeden Kranken dauern. In schweren Epidemieen, in welchen ein grosser Theil der Erkrankten zugrunde geht, ist es am sichersten, wenn die Kinder den Ort ganz verlassen. Aus den Schulen müssen nicht allein sämmtliche der beginnenden Krankheit Verdächtige (mit Halsweh, Fieber) und alle Reconvalescenten der Krankheit, bis sicher jede Spur von Abschuppung vorüber ist, ausgeschlossen werden, sondern dasselbe muss auch mit sämmtlichen in dem gleichen Hause wohnenden Kindern, bis die Krankheit in demselben erloschen ist, geschehen.

Schluss der Schule halte ich unter allen Umständen nur dann für nöthig, wenn in der Schule selbst ein Infectionsheerd ist, etwa durch Erkrankung innerhalb von Dienstwohnungen im Gebäude. Sonst habe *ich* (85) denselben in kleinen Städten und Dörfern geradezu schädlich gefunden, weil dann die unbeschäftigten Kinder viel mehr zu den Kranken laufen. In grossen Städten, wo die obigen Ueberwachungsmaassregeln schwerer zu handhaben sind, ausserdem die Kinder ausser der Schule weniger zusammenkommen, mag der Schluss der Schule zuweilen nützlicher sein. Jedenfalls muss allen besorgten Eltern während einer Epidemie gestattet sein, ihre Kinder zu Hause zu behalten und sind alle Kleinkinderschulen zu schliessen.

Die Behandlung des Scharlachs hat alle alten und neuen „Specifica“ mit den *Schneemann*'schen Speckeinreibungen wohl definitiv zu den Acten gelegt. In einfachen Fällen genügt die exspectativ symptomatische Behandlung, beschränkt auf Abhaltung aller Schädlichkeiten, welche auf den Verlauf ungünstig einwirken könnten, und auf Minderung einzelner Beschwerden und besonders stürmischer Symptome.

Eine gehörige Ventilation des Krankenzimmers ist immer die wesentlichste Garantie eines günstigen Verlaufes. Dieselbe wird durch Halböffnen eines Fensterflügels, aber am vollständigsten bewerkstelligt, wenn man zwei neben einander liegende Zimmer zur Benützung hat, so dass der Patient die Hälfte des Tages in diesem, die Hälfte in jenem zubringen kann. Die Temperatur des Zimmers sei, während das

Exanthem steht, 13 ° R., nach Erblassen desselben, oder wenn es nicht gehörig zur Entwicklung kommt, eher etwas höher als niedriger. Die Kleider und Bettdecken des Kindes müssen so hergerichtet sein, dass es nicht immer transspirirt, aber doch nicht vollkommen sich abkühlen kann. Die Diät sei, so lange Fieber vorhanden, eine antifebrile, wo Verstopfung zugegen, eine leicht eröffnende, wobei namentlich Compot, das die Kinder jeder Zeit gerne nehmen, dagegen wo Neigung zur Diarrhöe besteht, gebe man eine Schleimsuppe, schleimige Getränke. Ist das Fieber verschwunden, so braucht man mit milden, leicht verdaulichen Nahrungsmitteln nicht so ängstlich zu sein. Nachdem die Desquamation schon mehrere Tage gehörig in Gang gekommen, kann ihre Vollendung durch einige mit grosser Vorsicht gegebene Bäder beschleunigt werden. Um gegen alle denkbaren Vorwürfe sich sicher zu stellen, thut man gut, die Kinder nur nach ganz perfecter Desquamation und zuerst nur bei gutem Wetter aus dem Zimmer zu lassen, was in den niederen Ständen und bei mangelhafter Aufsicht freilich nicht immer durchzuführen ist. Innerlich reicht man bei normalem Scharlach ein leicht säuerliches Medicament, bei stärkeren Rachenbeschwerden und gesunden Nieren Kali chloric. (S. 102 u. 104), bei schlecht entwickeltem Exanthem täglich 2,0 kohlensaures Ammoniak in 150 ccm Vehikel und bekämpft Verstopfung oder Diarrhöe.

Jaccoud gibt von Beginn des Scharlachs an als Speise, Getränk und Medicament nichts als Milch, womöglich 3 Liter täglich. Er schreibt dem eine vorbeugende Wirkung gegen Nephritis zu und hat in 15 Jahren in zahlreichen Scharlachfällen nicht einen Fall von renaler Albuminurie gesehen. Ich habe unbedingt Lust, meine Versuche damit fortzusetzen.

Bei der symptomatischen Behandlung dürfen starkes Fieber und Hirnerscheinungen vor der Eruption nicht zu Blutentziehungen, Calomel etc. verführen. Kälte auf den Kopf (vgl. S. 163) ist hier empfehlenswerth; wenn durch anhaltend sehr hohe Temperaturen das Allgemeinbefinden und die Hirnthätigkeit schwer leiden, so soll man doch mit Fiebermitteln, Antipyrin, Antifebrin nicht zu lange warten, und wenn die Herzthätigkeit dabei gut ist, besonders bei Hyperpyrese, wie in synochalem Scharlach (S. 486) rathe ich zu Kaltwasserbehandlung in der S. 164 für den Typhus angegebenen Weise in Verbindung mit internen Febrifugis (S. 24) und mit Eis auf den Kopf.

Ich halte mit *Leichtenstern* Herzschwäche, Blutung, sowie die Localleiden Krup, Angina Ludov., fieberhafte Spätnephritis, Gelenkentzündung, Otitis media für unbedingte Contraindicationen gegen kalte Bäder und würde allenfalls wo hohe Temperatur, Somnolenz mit Herzschwäche zusammentreffen, laue Bäder (26 ° R.) mit kalten Begiessungen, auch kalte Einwicklungen (S. 24) versuchen.

Eine längere Verzögerung des Ausbruches sucht man durch Senfteige und reizende Waschungen mit warmem Essig oder mit Lauge abzukürzen. *Demme* hat damit im Zusammenhang stehende schwere Cerebralsymptome durch Pilocarpininjection (S. 450), welche den Ausschlag hervorbringt und so das Scharlachgift eliminiren hilft, abgeschnitten. Bei ähnlichen Erscheinungen in den septischen Formen muss man zum Chinin, Campher, Moschus, Kaffee, Wein, Champagner greifen und die Kräfte möglichst zu erhalten suchen. Besonders vorsichtig gesteigerten Dosen des ersten schenke ich in der Sepsis Ver-

trauen und verweise des Weiteren, insbesondere für Herzschwäche und Herzaffectionen, auf das S. 305—314 Gesagte.

Die Scharlachdiphtheritis ist ähnlich, wie die genuine (S. 101 ff.) zu behandeln, für die schweren Fälle empfiehlt *Heubner* (88), um das Nachdringen des Streptokokkus zu verhindern, seine parenchymatösen Carbolinjectionen etwa vom 4. Tag an bei Nekrotisirung der Rachenschleimhaut 2mal täglich mittels *Taube*'scher Canüle (bei Möcke, Leipzig, Universitätsstrasse) in jede Hälfte des weichen Gaumens 1/2 Spritze 3—5 %iger Carbolsäure zu injiciren, bis das Fieber nachlässt und die Drüsen abschwellen. Ich füge, wie auch *Bohn*, gern einen Eisgürtel um den Hals hinzu, mit dem ich vorzugsweise auch beginnende Halsdrüsenschwellung treffen will. Den letzten Zweck verfolge ich noch mit Einreibung grauer Salbe; sobald aber einige Erweichung sich zeigt, muss ausgiebig eingeschnitten und der Einschnitt nach Zunahme der Erweichung ausgedehnt werden (Sublimat- oder Naphthalinverband!). Ich erinnere mich eines geheilten Knaben, dem der Schnitt schliesslich rings um den Hals ging. Wenn bei Blutungen Unterbindung nicht möglich ist, so helfe Tamponade mit Jodoformgaze, event. Carotisunterbindung. — Bei der Gelenkentzündung kann ein Versuch mit Natr. salicyl., Antipyrin, Salol gemacht werden, später ist chirurgisch zu verfahren, wie auch in Cap. 13 noch erörtert wird.

Die Bekämpfung der Otitis ist S. 438 u. 442, die der Nephritis und Urämie S. 449 f. eingehend gelehrt. Bei einfachem Hydrops genügen heisse Bäder und Roob Juniperi.

2) Masern. Morbilli.

Wesen und Entstehung. Unter Masern versteht man einen acutfieberhaften, ansteckenden Hautausschlag, der in etwa linsengrossen, runden, rothen Flecken besteht, mit catarrhalischen Erscheinungen verbunden ist und mit kleienartiger Abschuppung endet. Die früher mit den Blattern zusammengeworfene Krankheit ist erst von *Sydenham* als eigene Species erkannt.

Die Masern sind eminent ansteckend. Das Contagium ist sehr flüchtig, und es bedarf zur Ansteckung durchaus keiner directen Berührung mit Masernkranken. Die Uebertragbarkeit durch dritte Personen lässt sich zuweilen klar nachweisen. Die Ansteckungsfähigkeit beginnt bei Masern früher, als beim Scharlach, bestimmt schon im Prodromalstadium, ist am stärksten während der Blüthe des Ausschlags und geht nachher bald verloren. Die Disposition zu Masern ist viel allgemeiner verbreitet, als zu Scharlach, und nimmt auch jedenfalls lange nicht in dem Grade, wie bei diesem, im späteren Alter ab, während allerdings durch einmaliges Befallen Immunität erzeugt, somit auch das spätere Alter geschützt wird. Indess ist wiederholtes Befallen von Masern offenbar häufiger, als bei Scharlach und zwar Recidive nach 14 Tagen bis 2 Monaten, wie wiederholtes Erkranken nach 5—30 Jahren nach *Kamm* (85), *Dauchez* (87), *Senator* (89) und v. A. (vgl. S. 479).

Ich (85) habe einmal in einer grösseren Kinderbevölkerung die Disposition zu Masern auf ca. 86 % bestimmt, was indess wohl zu niedrig ist. Es sind bestimmt eine Anzahl Leute überhaupt unempfänglich für Masern, jedoch nicht 14 %, wie es hier scheinen würde. Die Anlage zu Masern scheint bei Erwachsenen nicht abzunehmen, und es ist bekannt, dass auch die meisten Erwachsenen, welche die Masern noch nicht hatten, bei der ersten Ansteckungsgelegenheit erkranken (*Lehmann* in Elster 87) und zwar nach *meinen* Feststellungen schwerer, als die Kinder. — Impfversuche mit Masern hatten ähnliche Ergebnisse, wie beim Scharlach (S. 481), auch neuerdings zufällig beim Aufstechen einer Pustel an der Hand mit einer Stecknadel von einem Masernkranken (*Michael* 87); der Ausschlag begann an der Hand, wie beim Wundscharlach (s. S. 481). Ueber das Gift selbst ist hier so wenig, wie dort, bekannt. — Sporadische Fälle, wie sie beim Scharlach als häufig erwähnt wurden, sind mir bei Masern gar nicht vorgekommen.

An Masern erkranken auch die Kinder im 1. Jahr nicht viel seltener, als die anderen, nur das erste Halbjahr steht merklich zurück, indess sollen Kinder masernkranker Mütter mit Masern bedeckt zur Welt gekommen sein (*Underhill*). Die meisten Masernepidemieen entstehen im Sommer und Herbst; ihr Zusammenhang mit Keuchhusten ist S. 276 explicirt.

Der **Leichenbefund** weist nach *Neumann* (81) in der Haut Erweiterung der Blutgefässe, Anhäufung von Rundzellen um diese und die Schweiss- wie Talgdrüsen, bezw. Haarbälge auf. Fleckige Röthe findet sich auch auf den Schleimhäuten der Respirations- wie Digestionsorgane bis in den Darm, in dem auch manchmal die Follikel schwellen. Die catarrhalischen und entzündlichen Veränderungen insbesondere der Athmungsorgane, wie auch sonstige Complicationen ergeben sich aus der nachfolgenden Schilderung.

Symptome. Auch hier geben wir, wie beim Scharlach, erst das Bild der normalen Masern, dann die mannigfachen Variationen.

A. Normale Morbilli. Es lassen sich mit ziemlicher Schärfe 1) ein Stadium der Vorboten, 2) Stadium des Ausbruches, 3) Stadium der Blüthe und 4) Stadium der Abschuppung unterscheiden.

Stadium der Incubation und der Vorboten. Stadium incubationis et invasionis. Nach *Kerschensteiner*'s genauen Untersuchungen verläuft in Familien mit mehreren Kindern, von denen eines an den Masern erkrankt ist, immer ein Zeitraum von 10—12 Tagen, bis weitere Erkrankungen eintreten. *Panum* (47), welcher auf den Faröern unter äusserst günstigen Verhältnissen eine Epidemie beobachtete, nimmt ein Incubationsstadium + Prodromi von genau 14 Tagen an, und alle Neueren rechnen dafür 6—19, meist 14 Tage. Die nachher zu schildernden Vorboten stellen sich erst 3—5 Tage vor dem wirklichen Ausbruche des Exanthemes ein, und es ist demnach klar, dass das Maserngift die ersten 6—10—14 Tage nach seiner Infection durchaus wirkungslos bleibt. Nur manchmal bemerkt man im Verlauf des Incubationsstadiums einen vorübergehenden Fieberanfall und glaubt, die Krankheit beginne, was sich aber als Irrthum herausstellt. Erst nach einigen Tagen kommt das definitiv in die Krankheit überführende Prodromalfieber.

Bei kräftigen Kindern und leichten Epidemieen sind die Vorboten nicht so mächtig, dass die Kinder sich niederlegen und das Bild einer ernsten Erkrankung bieten. Die gewöhnlichen Beschwerden sind:

Schnupfen, fliessende Nase und häufiges Niesen mit consecutiver Schwellung der Nasenschleimhaut, geröthete Conjunctiva, Thränen der Augen, leichte Blepharitis, Lichtscheu, Heiserkeit und trockener bellender Husten. Die allgemeinen Symptome reduciren sich auf Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Appetitmangel, etwas erhöhte Hauttemperatur, Durst, abendliche Fieberexacerbation, die bei reizbaren Kindern sich Nachts bis zu Delirien steigern kann. Die Zunge ist belegt, der Geschmack schlecht, Druck auf den Magen empfindlich. Doch können auch die Fiebersymptome wesentlich heftiger, besonders bei kleinen Kindern, ausfallen. Einige Tage vor Auftreten des Hautausschlags sieht man vom weichen Gaumen auf die Wangenschleimhaut eine Eruption von rothen Flecken sich ausbreiten, welche schon die Deutung der noch unbestimmten Erscheinungen liefern kann (*Rehn* 68).

Stadium des Ausbruches. Stadium eruptionis. Das Exanthem bricht zuerst im Gesichte, auf den Wangen oder dem Nasenrücken aus und kriecht von da über den Hals zum Rumpfe auf die oberen und zuletzt auch unteren Extremitäten. Bei vorher gesunden Kindern ist der Ausbruch in 24 Stunden vollendet, geht im Allgemeinen jedoch langsamer vonstatten, als der des Scharlachs.

Das Exanthem beginnt mit blassrothen, kleinen, runden Flecken von der Grösse einer Linse. Dieselben röthen sich mehr und mehr, fliessen, wenn sie sehr dicht stehen, auch wohl zu unregelmässigen Figuren zusammen, lassen aber immer stellenweise normale Haut zwischen sich. Mit zunehmender Röthe erheben sie sich auch über das Niveau der Haut und werden auf der Höhe der Erhabenheiten etwas gelblich, zu Blasenbildung kommt es jedoch fast niemals. Beim Ausbruche der ächten Pocken bestehen einige Stunden dieselben rothen erhabenen Hautstellen und lassen sich in keiner Weise örtlich von den Masern unterscheiden. Die allgemeinen Symptome jedoch sind bei diesen beiden Exanthemen sehr verschieden; die übrigen Fälle und die Weiterentwicklung klären die Lage völlig auf. Auch auf der Mundschleimhaut finden sich noch die unter den Vorläufern schon erwähnten Flecke.

Die allgemeinen Symptome erreichen mit dem Ausbruche des Exanthems ihren höchsten Grad, kleinere Kinder deliriren, die meisten sind sehr unruhig und machen den Eindruck schwerer Erkrankung. Der Stuhl ist angehalten, Urin hochroth, reich an Harnsäure und Harnstoff.

Stadium der Blüthe. Stadium florescentiae. Die Masern stehen vier Tage lang auf der Haut. Das Fieber dauert gemässigt fort, oder schwindet selbst völlig nach vollendetem Ausbruch. Der Ausschlag erblasst in derselben Reihenfolge, in der er erschienen ist, zuerst im Gesichte, dann am Rumpf und zuletzt an den unteren Extremitäten. Die Haut wird zuweilen gelblich, bevor sie zur normalen Färbung zurückkehrt, und am 4. Tage sieht man bloss mehr leichte Spuren des erblassenden Exanthemes. In gleichem Maasse mindert sich die Conjunctivitis und der Nasencatarrh, während der Bronchialcatarrh gemäss der grossen dendritischen Ausdehnung der Schleimhautfläche noch längere Zeit und oft in höherem Grade, als zu Anfang, anhält. Sobald das Exanthem am ganzen Körper erblasst ist, beginnt das

Stadium der Abschuppung. Stadium desquamationis. Ueberall, wo das Exanthem aufgetreten ist, da stösst sich die Epidermis

ab, allein nicht so, wie beim Scharlach, in grösseren Lappen, sondern immer nur in ganz kleinen Schuppen, die oft wie ein weisser Staub auf der Haut liegen und am besten gesehen werden, wenn man diese mit einem schwarzen Tuche reibt. Die Schleimhaut der Nase und der Augen ist nun vollkommen frei, die der Bronchien aber liefert auch bei ganz normalen Masern noch mehrere Wochen lang eine ziemliche Menge Secret, das durch Husten entfernt wird.

Das Allgemeinbefinden bessert sich ausserordentlich schnell, so dass es kaum möglich ist, die Kinder länger als 3—4 Tage nach Erblassung des Exanthemes im Bette zu halten. Sie bieten mit Ausnahme eines sie wenig belästigenden Hustens durchaus keine krankhaften Symptome mehr.

B. Variationen und Nachkrankheiten. Wir haben hier zu betrachten: 1) Abweichungen bezüglich des Exanthemes, 2) bezüglich der Schleimhaut-, 3) bezüglich der Allgemeinerkrankung und 4) eine Reihe von häufigen, bösartigen Nachkrankheiten.

Modificationen des Exanthemes. Das Exanthem bricht manchmal schon am zweiten Tage nach Eintritt der Vorboten aus und hält sich auch nicht an die gewöhnliche Reihenfolge. Es kann statt im Gesichte an den unteren Extremitäten zuerst auftreten. An einzelnen Stellen können die kleinen rothen Flecken confluiren, so dass man Schwierigkeit hat, das Exanthem von Scharlach zu unterscheiden. Diese grösseren rothen Stellen sind aber niemals über den ganzen Körper verbreitet, und man findet immer noch hinreichend charakteristisches Masernexanthem. Auch zu Masern gesellt sich zuweilen ein Bläschenausschlag, der. sog. Friesel, jedoch viel seltener, als zu Scharlach, worauf dann die Abschuppung in grösseren Schuppen und reichlicher sich einstellt, selbst Pemphigusblasen hat *Henoch* in einem tödtlichen Fall beobachtet. In bösartigen Epidemieen wird das Exanthem bläulich, es verschwindet nicht spurlos, sondern hinterlässt Ecchymosen und ist mit den bösartigsten Schleimhauterkrankungen complicirt.

Die Dauer der Blüthe kann verschieden lang sein. Zuweilen steht der Ausschlag nur 2—3 Tage, er kann aber auch 5—6 Tage lang zu sehen sein, ja vollkommen verschwinden und nach einigen Tagen mit neuem Fieber wiederkehren. Viel seltener, als bei Scharlach, fehlt er ganz: Morbilli sine exanthemate.

Betheiligung der Schleimhäute. Die Schleimhäute erkranken im Allgemeinen bei den Masern viel ausgedehnter, als im Scharlach, und auf ihnen entwickeln sich die bedenklichen Localisationen der Krankheit: Die gewöhnliche Conjunctivitis kann sich zu einer bösartigen Blennorrhöe mit starkem Oedem der Lider selbst folgender Phthisis bulbi (*Heim* 86) steigern. Der Nasencatarrh kann einen so heftigen Reiz der Schleimhaut bedingen, dass fortwährendes Niesen, eine bedeutende Congestion und endliche Erschöpfung eintritt. Die Entzündung des Gaumensegels und des Kehldeckels verursachen zuweilen einen unaufhörlichen Hustenreiz, der zu wahren Paroxysmen nach Art des Keuchhustens mit Erbrechen und Blutungen ausartet.

In bösartigen Epidemieen bleibt es nicht bei einfacher Congestion und bei Catarrh der Schleimhäute, sondern es entwickeln sich (seltener als bei Scharlach) diphtheritische Membranen: diphtheritische Con-

junctivitis droht dem Auge Zerstörung, es entwickelt sich Mund-, Rachen- und Nasendiphtherie; doch nicht von dieser, wie bei Scharlach, sondern von einem hier viel lieber zutretenden Larynxkrup geht dann in der Regel die Bedrohung des Lebens aus.

Lobäre und lobuläre Pneumonie sind bei den Masern ausserordentlich häufig, und namentlich erliegen denselben sehr viele kleine Kinder unter einem Jahre. Wohl die meisten Todesfälle sind den complicirenden Pneumonieen zuzuschreiben. Ganz besonders verderblich aber sind sie wegen der von ihnen ausgehenden Begünstigung von in der Lunge, im Hirn etc. localisirten tuberculösen Erkrankungen (vgl. S. 263 u. 325, auch nachher unter „Verlauf.").

Der Darmkanal ist seltener bei der Erkrankung betheiligt, als die Respirationsorgane, doch kommen auch Diarrhöen, zuweilen sehr perniciöser Art, vor. Die Harn- und Geschlechtsorgane erkranken im Gegensatz zu Scharlach, wo Nephritis und Albuminurie zu den häufigsten Complicationen gehören, nur ziemlich selten. Bei Mädchen kommt zuweilen Diphtheritis der Vagina, die gewöhnlich mit Gangrän der Labien und Tod endigt, vor.

Verschiedene Intensität der Allgemeinerkrankung. Man nimmt ebenso wie beim Scharlach 1) einen erethischen, nämlich den eingangs geschilderten normalen, 2) einen synochalen, 3) einen torpiden und 4) einen septischen Charakter der Masern an, welcher sowohl in ganzen Epidemieen, als auch bei einzelnen Constitutionen sich geltend machen kann. Wie bei Scharlach, ist zu beachten, dass aus einem gutartigen Anfang Uebergänge zu den bösartigen Formen immer möglich sind und desshalb eine scharfe Scheidung der Formen nicht immer angeht.

Der synochale Charakter kündigt sich meist schon durch ein stürmisches Vorläuferstadium an. Die entzündlichen Affectionen der Schleimhäute sind sehr heftig, die Haut wird brennend heiss (Temp. bis zu 42,9 *Demme* 82), und der ganze Körper ist alsbald mit dunkelrothen, prominirenden Flecken übersäet. Die Gehirnsymptome sind hiebei sehr bedrohlich, wilde Delirien wechseln mit tiefem, soporösem Schlafe ab. Das stark entwickelte Exanthem steht meist länger als 4 Tage, und ist am 5. und 6. Tage noch deutlich zu erkennen. Die Abschuppung ist der vorhergehenden starken Hautcongestion entsprechend ziemlich beträchtlich. Nachkrankheiten werden häufig beobachtet.

In bösartigen Epidemieen und bei dyskrasischen, besonders scrophulösen Kindern ist der torpide Charakter des Fiebers der vorherrschende. Es zieht sich hiebei schon das Prodromalstadium unter bedenklichen Symptomen in die Länge, und von Anfang an fällt eine ausserordentlich schnelle Kräfteabnahme besonders auf. Die Kinder klagen über Schwindel und Gliederschmerzen, haben fortwährende Angst, Unruhe und Schlaflosigkeit. Der Puls ist sehr beschleunigt, aber klein und leicht zu unterdrücken. Erbrechen, profuse Diarrhöen, krupähnliche Hustenanfälle lassen schon vor Ausbruch des Exanthemes eine ungünstige Prognose stellen. Das Exanthem selbst erscheint bei dieser Form nur selten zur rechten Zeit, zeigt sich nur an einzelnen Körperstellen, erreicht nicht die gewöhnliche, hochrothe Farbe. Die Schleimhäute neigen zur diphtheritischen Entzündung, Herzaffectionen (S. 305 bis 314), allerdings seltener als bei Scharlach, treten auf. Profuse

Diarrhöen, maligne Bronchitis, Krup oder einfache Entkräftung machen dem Leben nur zu oft ein Ende.

Die höchste Entwicklung dieses Charakters ist der septische oder putride. Das Exanthem tritt hier ebenfalls unregelmässig auf und ist sogleich mit Ecchymosen complicirt. Unter den Gehirnsymptomen sind Koma und Ohnmachten die vorwiegenden. Die diphtheritischen Schleimhauterkrankungen neigen schnell zur Gangrän, die sich bei Mädchen öfter auf die Vulva erstreckt. Profuse Nasen- und Darmblutungen können in kürzester Zeit einen hohen Grad von Anämie, einen scorbutischen Zustand herbeiführen.

Nachkrankheiten. Die häufigste und zugleich bösartigste Nachkrankheit der Masern ist, wie schon erwähnt und wie früher auch für den Keuchhusten mitgetheilt, die Tuberculosis. Sie entwickelt sich zuweilen sehr rasch, so dass die Kinder gar nicht mehr dazu kommen, das Bett zu verlassen, sondern unmittelbar nach dem Verschwinden des Exanthemes fort und fort fiebern, husten und abmagern. Gewöhnlich aber wird ein längeres Intervall zwischen dem Exanthem und dem Eintritt der tuberculösen Symptome beobachtet.

Die Kinder stehen wieder auf, sind fieberfrei und bei gutem Appetit, und die überstandene Krankheit ist längst vergessen. Ein leichter Bronchialcatarrh jedoch ist zurückgeblieben und lässt sich durch die sorgsamste Pflege, gleichmässige Temperatur und die verschiedenen Expectorantien nicht beseitigen. Ganz allmählich stellen sich abendlich Exacerbationen, dann allgemeines Unwohlsein, Traurigkeit und Abnahme der Kräfte ein, wobei der Husten immer stärker und häufiger wird. Die Abmagerung wird nun von Tag zu Tag deutlicher, die tuberculösen Erscheinungen lassen sich alsbald auch physikalisch nachweisen und nehmen in den meisten Fällen bis zum Tode zu. (Vgl. S. 263 u. 325.)

An die Lungenschwindsucht selbst oder auch an eine lange latente Bronchialdrüsenphthise schliesst sich dann sehr gern die tuberculöse Meningitis, und wenn in Halle in 5 gewöhnlichen Jahren je 5—11 solcher vorkamen, so fielen auf 7 Masernjahre je 19—28 (*Pott* 79). Ausser den tuberculösen gehören auch einfache chronische Kehlkopf- und Bronchial-Lungencatarrhe zu den Nachkrankheiten der Masern.

Eine andere Nachkrankheit, auch gern complicirt mit Tuberculosis, ist Otorrhöe (vgl. S. 424) oder gar direct Taubheit. Sehr gewöhnlich auch sind Impetigo und Eczem im Gesicht und am Kopf, zuweilen kommen Phlegmone und Hautabscesse hinzu. Chronische Augenentzündung, vorwiegend Blepharitis, bleibt bei scrophulösen Kindern Jahre lang zurück. Daran schliessen sich Entzündungen der Lymphdrüsen, die man schon während der Masern sehr verbreitet vorfindet (*Tobeitz* 87), auch der innern, der Bronchial-, wie vorhin erwähnt, und Mesenterialdrüsen; bei schlecht gepflegten dyskrasischen Kindern wird Noma beobachtet, von *Demme* (82) Abscedirung der Schilddrüsen etc.

Die übrigen als Nachkrankheiten aufgeführten Veränderungen, Hydrothorax, Ascites, Pericarditis, Meningitis, Nekrose von Knochen etc. sind sehr selten.

Zu dem Verlauf ist als besondere Unregelmässigkeit der Beginn mit einer ausgesprochen heftigen und fieberhaften Erkrankung der Respirationsorgane bemerkenswerth. So habe ich Masern mit einer Pneumonie beginnen sehen, die Tage lang dem Exanthem vorausging und schliesslich den Tod des Kindes herbeiführte. Im Ganzen ist

sonst der Verlauf weit milder, als der des Scharlach. Die schweren Fälle sind lange nicht so häufig im Verhältniss zu den andern, wie bei diesem. Das drückt sich auch in dem **Ausgang** aus, welcher in 11jährigem Durchschnitt in Bayern auf 13,400 Kranke nur 2,76 % Sterbfälle ergab (von mir nach *Majer* 71 berechnet), es gibt Epidemieen, in denen fast Niemand stirbt, dagegen auch wieder ziemlich schwere. Im Winter sind sie schlimmer als im Sommer, wegen der durch die Zimmerluft ungünstig beeinflussten Lunge. Die Anhäufung von Masernkranken ist gefährlich. Darum sterben auf der Höhe der Epidemie und besonders in Spitälern (in St. Petersburg 9,2 %, *Sagorski* 86, in Paris 16 % nach *Eloy* 85) mehr als sonst. Die grösste Zahl der Todesfälle gehört dem 1. Jahre an, in Bayern 42,5 %, die nächste dem Alter von 1—5 Jahren = 45 % (d. i. 11 % im Jahr), also fast 90 % aller Sterbfälle liegen unter 5 Jahren. — Die Prognose der Masern wird übrigens durch die sich noch lange nachschleppenden Tuberculosen der Lungen und der Hirnhäute, an denen noch viele Kinder zugrunde gehen, getrübt.

Diagnose. Die Masern können mit exanthematischem Typhus, Erythem und Scharlach verwechselt werden. Der exanthematische Typhus lässt sich, was das Exanthem selbst betrifft, in vielen Fällen von den Masern nicht unterscheiden. Der Verlauf der typhösen Roseola aber und die Zeit ihres Eintretens sind viel variabler. Man sieht in ein und derselben Fleckfieberepidemie bei dem einen Kranken das Exanthem neun Tage, bei dem andern wieder nur zwei Tage lang bestehen und bald am dritten, bald am achten Tage auftreten. Im Gesicht findet sich die typhöse Roseola sehr selten, die morbillöse regelmässig. Der eminent typische Verlauf der Masern, die charakteristischen Symptome der Catarrhe und des Fiebers schützen ausserdem vor Verwechslung. Initiale Variola ist S. 493 erwähnt.

Sehr viele Neugeborene und ältere Säuglinge bekommen ein Erythem über den ganzen Körper, das der Form des Ausschlages nach sich durchaus nicht von den Masern unterscheidet. Dasselbe rührt höchst wahrscheinlich von mechanischen Ursachen her. Es besteht meist mehrere Tage, verschwindet, kehrt zuweilen wieder, ist aber gewöhnlich nicht mit catarrhalischen Symptomen complicirt, verläuft nicht so typisch und wird nicht von so heftigem Fieber eingeleitet, als die Masern. Ausserdem kommt das Erythem der Neugeborenen ohne alle Contagion vor. (Vergl. S. 516.)

Die Unterscheidung zwischen Masern und Scharlach bietet zuweilen ziemliche Schwierigkeiten, zumal wenn beide Exantheme zu gleicher Zeit in einer Stadt vorkommen. Es wird desshalb nützlich sein, wenn die Hauptsymptome und Unterscheidungsmerkmale beider Krankheiten nochmals neben einander aufgezählt werden:

Differentialdiagnose.

Masern.

Das Vorläuferstadium dauert 3—4 Tage.

Als Prodromalsymptome sind die constantesten: Conjunctivitis, Lichtscheu, Nasen- und Bronchialcatarrh, Niesen, Schnupfen, Heiserkeit, Husten. Pulsfrequenz und Hauttemperatur nur mässig erhöht.

Das Exanthem besteht in kleinen, rothen, rundlichen Flecken, welche schwach über die Haut erhaben sind und nur an wenigen Stellen zu grösseren ungleich erhabenen Flecken confluiren. Es bricht zuerst im Gesichte aus.

Mit dem Ausbruch des Exanthemes schwinden die bedenklichen allgemeinen Symptome.

Das Masernexanthem steht im Allgemeinen etwas länger, als das des Scharlachs. Es ist am 4. Tage ganz deutlich, am 5. und 6. oft noch schwach zu sehen.

Abschuppung in feinem, weissem Pulver.

Nachkrankheiten: Tuberculosis, Bronchitis, Augenentzündungen, Eczem, Krup und Pneumonie.

Scharlach.

Schon am 2.—3. Tage Ausbruch des Exanthemes.

Die catarrhalischen Symptome fehlen hier fast gänzlich. Hingegen sind deutliche Schlingbeschwerden, beruhend auf Röthung und Schwellung der Mandeln, zugegen. Das Fieber ist schon vor Ausbruch des Exanthemes sehr heftig.

Das Exanthem überzieht meist den ganzen Körper oder stellt mindestens grosse platte, unregelmässige Flecken dar. Es ist am stärksten an den von Kleidern bedeckten Hautstellen. Es beginnt am Halse und verschont gewöhnlich das Gesicht.

Fieber und Angina dauern ungeschwächt während der Blüthe fort.

Das Scharlachexanthem ist in der Regel am 4. Tage vollkommen verschwunden.

Abschuppung in grossen Lappen.

Nachkrankheiten: Nephritis, Hydrops, Parotitis, Otorrhöe.

Trotz dieser differentiellen Anhaltspunkte bleibt die Diagnose bei manchen Fällen zweifelhaft, wesshalb denn auch die freilich nichtssagenden Namen: Scarlatina morbillosa und Morbilli scarlatinosi geschaffen worden sind.

Behandlung. Prophylaxe. Die Absperrung von Maserkranken und allen mit ihnen zusammenkommenden Personen ist das einzig sichere Mittel, eine Infection zu verhüten. Dieselbe gelingt aber während des Herrschens einer wirklichen Epidemie nur durch Ortswechsel sicher, und dieser ist hauptsächlich angezeigt bei tuberculös beanlagten Kindern, bei welchen die Masern häufig einen raschen Ausbruch der Dyskrasie verursachen.

In ähnlich rigoröser Weise würde man ausser diesen nur noch die Kinder unter 5 Jahren, wo es möglich ist, zu schützen suchen müssen, da bei älteren Kindern die Masern wenig gefährlich sind und doch von den meisten Menschen schliesslich einmal überstanden werden müssen. Da nun nach *meinen* (85) Feststellungen die Masern bei Erwachsenen wieder schwerer zu werden scheinen, so liegt jedenfalls kein Grund vor, mit aller Kraft sie bis zu diesem Alter hinauszuschieben. Aus Schulen müssen die der Masern Verdächtigen auch in dem schon ansteckenden initialen Catarrhstadium ausgeschlossen werden, und auch zu Hause soll man Ansteckung möglichst meiden, um keine Häufung der Erkrankungen, die wir oben als gefährlich bezeichneten, zu veranlassen. Aber Ausschluss gesunder Hausgenossen aus der Schule, wie bei Scharlach, scheint für Masern, der eben geäusserten Anschauung entsprechend, übertrieben. Ueber Schluss der Schule gilt das bei Scharlach Gesagte, er ist hier in der Regel noch weniger nöthig, ausser in den Kleinkinderschulen, deren Insassen eben die besonders Gefährdeten sind.

Die einfachen regelmässig verlaufenden Masern erfordern lediglich eine exspectative Behandlung. Der beste Schutz gegen einen unregel-

mässigen Verlauf und gegen Nachkrankheiten ist eine gleichmässige, ziemlich hohe Zimmertemperatur, 15° R. so lange die Kranken im Bett sind, 16° R. wenn sie aufstehen sollen. So lange eine Spur von Exanthem zu sehen ist, darf das Bett nicht verlassen werden, und nach vollständigem Verschwinden desselben muss, so lange stärkere catarrhalische Erscheinungen bestehen, noch 8—14 Tage, bei ungünstiger Jahreszeit noch länger, das Zimmer gehütet werden.

Die Bedeckung im Krankenlager kann verhältnissmässig leicht sein, und die dicken Federbetten, in die man mich z. B. in meiner Jugend noch gesteckt hat, sind ausser Curs. Ebenso die Furcht vor dem Wasser. Man wäscht Gesicht und Hände mit lauwarmem Wasser sogar 2mal täglich und gewiss ohne Schaden. Die Diät muss antifebril sein, nur so lange noch Spuren von Fieber sich regen. Bei erwachendem Appetite die Kinder fasten zu lassen, ist grausam und verschlechtert nur die Reconvalescenz. Auf bestehende Diarrhöe oder Verstopfung muss allerdings Rücksicht genommen werden.

Was die Symptome und Complicationen anlangt, so verlangt der Augencatarrh Reinlichkeit und leichtes Abblenden des Lichts, heftiger Hustenreiz ein Ipecacuanha-Infus mit Narcoticis, wie bei der Bronchitis angegeben (S. 237), stärkerer Durchfall entsprechende Diät und Opium. Gegen Betäubung und Delirien lege man eine Eisblase auf den Kopf oder mache kalte Abgiessungen des letzteren nach S. 163. Wenn diese Erscheinungen von sehr hoher Körpertemperatur abhängen, so wende man sich an die Antipyretica (S. 24), kühle Abwaschungen mit Essig und Wasser können ebenfalls angewandt werden, selten kalte Bäder (s. S. 164). Bei septischen und hämorrhagischen Masern ist eventuell Chinin als Antipyreticum zu wählen und mit Wein die Herzkraft zu erhalten, diese überhaupt sorgfältig zu überwachen und, wenn nöthig, nach den bei Herzleiden gegebenen Regeln vorzugehen (S. 305—310). Die Hauptaufmerksamkeit ist auf den Zustand der Lunge zu richten und eine stärkere Bronchitis mit eventuell reizenden Expectorantien, eine Pneumonie energisch mit kalten Umschlägen zu bekämpfen (vergl. S. 237 und 249). Sobald das Fieber über 4 Tage anhält oder danach wieder ansteigt, ist nach diesen Complicationen zu fahnden, auch nach Diphtheritis und Otitis media (nach letzterer auch durch Trommelfellinspection, selbst wenn keine Schmerzen vorhanden sind), wenn keine andere Erklärung des Fiebers vorhanden ist, am seltensten findet sich Nephritis. Ueber die Behandlung dieser Leiden s. S. 101 ff., 438, 442 u. 449. Ein bleibender chronischer Catarrh ist energisch und event. mechanisch nach den hierfür gegebenen Regeln zu behandeln (S. 238) und hiedurch, sowie durch Abhärten und kräftigende Lebensweise (Leberthran) der drohenden Phthise vorzubeugen.

3) Rötheln. Rubeolae.

Wesen und Symptome. Die Einen hielten früher die „Rötheln“ für einen modificirten Scharlach, die Anderen für Masern, wieder Andere für eine Mischform beider, auch verwechselte man einfache Erytheme damit, bis man kurzen Process machen und die ganze Krankheit leugnen wollte.

Von letzterer Ansicht wurde *Vogel* im Frühjahr 1865 bekehrt, als er binnen 2 Monaten 8 Kinder von $^1/_2$—8 Jahren und 3 Erwachsene an einem fieberlosen, masernähnlichen Ausschlag in Behandlung bekam, von dem zu gleicher Zeit *Lindwurm* noch 5 und andere Münchener Aerzte andere Fälle sahen. Ganz denselben, 2—3 Tage dauernden masernähnlichen Ausschlag ohne catarrhalische Erscheinungen und Fieber, aber contagiös über eine Masse Leute verbreitet, beobachtete *Köstlin* in Stuttgart, später *Thomas* (69 u. v. Ziemssen, Hdb. II.), *Mettenheimer* (69). Kurze Dauer, Fieberlosigkeit und fehlende Abschuppung trennen diese Form von den Masern, ausserdem auch der Umstand, dass sie viele Leute befällt, welche die Masern schon hatten (102 von 168 Röthelkranken). Indess kann auch nicht, wie Manche dachten, eine leichte Masernform angenommen werden auf Grund einer, durch schon einmal überstandene Masern abgeschwächten, Disposition. Denn die Krankheit verläuft ebenso mild bei Individuen, welche noch nie Masern hatten (66 Kranke von *Buchmüller* 78). In anderen Fällen und manchmal überhaupt in anderen Epidemieen wurde ein völlig verschiedener, scharlachähnlicher Ausschlag, dicht stehende kleine Stippchen, gewöhnlich durch ein zwischenliegendes Erythem verbunden, beobachtet und als Rubeolae scarlatinosae von der vorigen als R. morbillosae bezeichneten Erkrankung unterschieden (*Klaatsch* 85, *Filatow* 86). Ich habe auch in einer Rubeolaeepidemie wiederholt auf gleichmässiger blasser Röthe bis bohnengrosse erhabene stärker rothe Flecke, selbst weisse Quaddeln auf rothem Grund, wie bei Urticaria, gesehen. Sonst war meist der Ausschlag dicht kleinfleckig scharlachähnlich. Die Begleiterscheinungen imitiren bald die Masern durch Befallen von Augen, Nase und Luftröhre mit Catarrhen, bald den Scharlach mit der Rachenaffection, und manchmal tritt die Schleimhauterkrankung des Scharlach zu dem Exanthem von Masern und umgekehrt, bald fehlen sie ganz. Die Ansteckung ist schwächer, als bei Masern und Scharlach, manchmal werden von vielen Geschwistern nur 1 oder 2 befallen.

Die Incubation soll 15—22 Tage dauern (*Dukes* 83, *Desplats* 86). Das Exanthem beginnt meist im Gesicht, lässt manchmal auch gerade dies frei, und breitet sich über den ganzen Körper aus; ein andermal wieder befällt es auch nur einzelne Theile. Es dauert nur 24 bis 48 Stunden, die Temperatur übersteigt gewöhnlich nicht 38° C., kommt im Anfang aber auch manchmal kurz auf 39° C. Ob eine Epidemie von 166 Fällen mit Albuminurie und 7 Todten, die *Edwards* beobachtet haben soll, wirklich zu den sonst unschuldigen Rubeolen gehört, ist für uns kaum zu beurtheilen, englische und amerikanische Autoren sprechen überhaupt von gefährlicheren Rötheln (*v. Genser* 88). Die Drüsenbetheiligung ist gering, ebenso die Abschuppung.

Es handelt sich also, nach Anderer wie meinen Beobachtungen, um anscheinend verschiedene Leiden, deren Gemeinsames ein Exanthem mit nicht sehr starker epidemischer Ausbreitung und principiell leichterem Verlauf, als bei Scharlach und Masern ist.

Behandlung ist nicht nöthig. Nur ist Isolirung und auch sonst Vorsicht geboten, bis man sich eventuell an mehreren Fällen von der harmlosen Natur des Leidens überzeugt hat.

4) Variola, die Blattern, Pocken.

Wesen und Entstehung. Die ächten Menschenblattern kommen jetzt in Folge des in fast allen civilisirten Ländern eingeführten Impfzwangs seltener vor und treten mehr und mehr als leichtere Form, Variolois, auch Variola modificata genannt, auf. Man versteht unter Variola einen fieberhaften, contagiösen, typisch verlaufenden Pustelausschlag, der sich in mehrere Perioden abtheilen lässt.

Während die Krankheit in China und Indien schon vor mehreren Jahrtausenden einheimisch gewesen sein soll, wird sie in Europa zum ersten Mal im 6. Jahrhundert durch *Gregor von Tours* bestimmt beschrieben. In Deutschland soll sie erst Ende des 15. Jahrhunderts erschienen sein und war nun in den letztvergangenen Jahrhunderten eine der verheerendsten Krankheiten, auf die 7—9 % aller Todesfälle kamen. 1870 durchzog noch einmal eine grosse Epidemie, die schon vorher in anderen Welttheilen geherrscht, Europa bezw. Deutschland und veranlasste in Preussen eine Sterblichkeit von 2,4 ‰ der Gesammtbevölkerung.

Die Verbreitung geschieht durch Ansteckung, deren Träger in der Pustel, nicht in den nächsten geschwellten Drüsen (s. S. 320) sitzt, und zwar am wirksamsten zur Zeit der beginnenden Eiterung, doch ist bereits das erste maculöse Exanthem und sind auch noch die vertrockneten Krusten ansteckend. Die Ansteckung wird durch Luft, Berührung, aber auch durch gesunde Menschen und Sachen, an denen das Gift haftet, vermittelt. Fast alle Menschen mit Ausnahme des Kindes in den ersten Monaten sind für die Ansteckung empfänglich, wenn nicht durch vorausgegangene Erkrankung oder die noch zu erwähnende Impfung Immunität erzielt ist. Das wichtigste für die Praxis ist, dass nicht bloss ächte Blattern, sondern auch leichte Variolois bei Ungeimpften wieder ächte Blattern erzeugen. Doch habe ich auch Ungeimpfte wiederholt ohne Ansteckung in die Nähe von Blattern kommen sehen und sie hernach mit Erfolg geimpft.

Bis jetzt ist auch hier der Infektionsträger noch nicht gefunden, weder *Voigt's*, *Guttmann's* und *Wolff's* (alle 86) Kokken, noch *L. Pfeiffer's* (87) Protozoon haben sich als solcher bewährt. — Während die Kuhpockenimpfung die Frucht einer Schwangeren unberührt lässt, sollen Blattern vom 4. Monat ab auf diese übergehen, dieselbe entweder zu früh oder rechtzeitig mit einem Blatternausschlag oder später mit Blatternnarben bedeckt zur Welt kommen.

Der **Leichenbefund** weist im Initialstadium neben hyperämischer Adererweiterung oft schon punktförmige Blutergüsse in den oberen Schichten der Cutis auf. Die Pockenpapel ist durch angeschwollene Zellen des Rete Malpighii gebildet, worunter die Papillen Hyperämie und Durchsetzung mit Lymphzellen zeigen. In dem geschwollenen Rete bilden sich bald Lücken mit Flüssigkeit, die sich zu einem gefächerten runden Bläschen ausbilden; da die in der Mitte der Papel liegenden Zellen des Rete von vornherein der Coagulationsnekrose verfallen waren (*Weigert* 74), so widerstehst diese Stelle der Ausdehnung durch Flüssigkeit, und die Blatter erhält in der Mitte eine Delle. Wenn die Blase eiterig wird, so kommen die Eiterzellen aus den Gefässen des Papillarkörpers, letzterer kann geschwürig zerfallen, und die Folge ist eine Narbe. Statt der Eiterung kann auch Blutaustritt in die Blasen stattfinden: schwarze Bl., V. haemorrhagica. Die Pocken finden sich auch noch auf den Schleimhäuten des Mundes, der Nase, des Rachens, des Kehlkopfs, der Luftröhre, vielleicht auch des Magens; im Dünndarm kommt catarrhalische oder

diphtheritische Schwellung vor. Innere Blutungen sind nicht selten in den Harnorganen, auch auf den Schleimhäuten, den serösen Häuten und in der Lunge kommen sie vor. Im Uebrigen vergleiche man nachher die Complicationen und Nachkrankheiten.

Symptome. Wir unterscheiden 3 deutliche Stadien: 1) Das Stadium der Incubation und der Vorläufer, 2) das des blühenden Exanthems und 3) das der Abtrocknung.

Stadium incubationis et prodromorum. Die Zeit von der Aufnahme des Contagiums bis zum Ausbruch des Exanthemes schwankt zwischen 2½—14 Tagen, von *Eichhorst* (86) 2mal zu genau 2 T. 8 St., 1mal zu 9 T. 14 St. bestimmt. In den letzten 3 Tagen vor dem Ausbruche werden mehr und mehr pathologische Erscheinungen beobachtet: Vorboten, welche wir uns beschränken bei kleinen Kindern zu schildern. Da bei geimpften Kindern ächte Variola nicht leicht vorkommt, so bekommt man bei uns fast nur noch bei kleinen Kindern diese Form zu sehen.

Man bemerkt an denselben theils gastrische Symptome, Appetitmangel, belegte Zunge, Erbrechen und Obstipation, theils Symptome von Aufregung des Gefäss- und Nervensystemes, als heisse Haut, frequenten Puls, grosse Unruhe abwechselnd mit Schlafsucht, Aufschreien und Aufschrecken im Schlafe, gegebenen Falls Knirschen mit den Zähnen, Convulsionen, zuweilen Ohnmachten und raschen Collapsus. Diese sämmtlichen Symptome, welche durchaus nichts Charakteristisches haben — denn das bei Erwachsenen so bezeichnende subjective Gefühl von Rücken- und Lendenschmerz kann bei Mangel der Sprache nicht geäussert werden — steigern sich nun 3 Tage hindurch mit abendlichen Exacerbationen, bis schliesslich das Exanthem ausbricht.

Stadium eruptionis et florescentiae. Die ersten Spuren des Ausschlages sieht man im Gesichte, von wo aus sich derselbe auf den Rumpf und die oberen Extremitäten, zuletzt auf die unteren verbreitet. In 24—28 Stunden ist die Eruption vollendet. Zuerst entsteht ein rother, etwas erhabener Fleck auf der Haut, der in keiner Weise von Masernexanthem zu unterscheiden ist. Im Centrum dieses rothen Fleckes entwickelt sich ein kleines hartes Knötchen und auf demselben ein noch kleineres Bläschen, welches sich aber rasch vergrössert, am 2. Tage die Grösse eines Stecknadelkopfes, am 3. die einer Linse annimmt und schliesslich die ganze ursprünglich rothe Stelle in eine pralle Pustel von der Grösse einer halben Erbse mit einer centralen Delle umwandelt. Dieselbe ist innen radiär gefächert und entleert sich, angestochen, nur theilweise.

Nicht alle ursprünglichen rothen Flecken gehen diese Metamorphose ein, ein grosser Theil derselben kommt nicht zur Bläschenbildung, sondern verschwindet nach einigen Tagen spurlos, was am häufigsten an den unteren Extremitäten vorkommt. An den Füssen ist die Eruption überhaupt immer am schwächsten.

Der Verlauf der Blattern ist, was Form und Dauer des Exanthemes betrifft, bei Kindern genau derselbe wie bei Erwachsenen. Wenn das Exanthem nicht gar zu ausgedehnt über den ganzen Körper aufgetreten ist, so lassen nach seinem Ausbruche die allgemeinen Symptome bedeutend nach. Die grosse Unruhe und die Delirien verschwinden, der Puls wird weicher und langsamer, das Athmen regelmässiger, der spe-

cifische Variolageruch aber ist nach dem Ausbruche deutlicher, als vorher. Nur bei starker Eruption auf den Schleimhäuten der Augen, der Nase, des Mundes etc. wird keine Minderung der Aufregung bemerkt, wegen der hiedurch veranlassten Schmerzen.

Am 6. Tage nach der Eruption oder am 9. des Beginnes der Krankheit stellt sich auch bei den Kindern die Febris secundaria s. maturationis, das Eiterungsfieber, ein. Der Entzündungshof um die Pocken vergrössert sich, das Gesicht schwillt bis zur Unkenntlichkeit an, die Haut wird wieder heiss, und es beginnt ein so unerträgliches Hautjucken, dass die Patienten trotz aller Vorkehrungen die Pusteln, die sie mit den Nägeln erreichen können, aufkratzen. So kommt es endlich zum

Stadium exsiccationis. Die Pusteln platzen und vertrocknen in derselben Reihenfolge, in der sie entstanden sind, zuerst die im Gesichte, dann am Halse, an den Handgelenken, am Rumpfe und endlich an den unteren Extremitäten. Jede Pustel vertrocknet ziemlich genau am 9. Tage nach ihrer Entstehung, so dass also, die 2—3 Tage Prodromalstadium eingerechnet, am 11.—12. Tage der Krankheit sämmtliche Pusteln die Abtrocknung begonnen haben. Zum spontanen Bersten oder zur einfachen Eintrocknung ohne Bersten kommt es bei nicht ganz kleinen Kindern fast niemals, indem sie nicht widerstehen können, das enorme Jucken durch Kratzen und Reiben zu mildern. So bilden sich über den ganzen Körper, besonders aber im Gesichte, braune, dicke Krusten, welche, in Ruhe gelassen, nach 3 bis 5 Tagen abfallen und eine mit Epidermis bedeckte Narbe zurücklassen, von den Kindern aber häufig vor der Zeit abgekratzt und durch neue dickere ersetzt werden. Die Blatternarben haben bei den Kindern dieselbe Beschaffenheit wie bei den Erwachsenen, nur gleichen sich mit den Jahren die Unebenheiten mehr aus.

Die Pocken der Mundhöhle veranlassen eine vermehrte Schleim- und Speichelsecretion, die der Athmungsorgane Husten, Athemstörungen und ausgesprochene Larynxstenose, die zur Tracheotomie oder zum Tod führen kann. Mit der Abtrocknung schwindet die Febris secundaria, der Appetit stellt sich wieder ein, und die Genesung schreitet rasch vorwärts. Zuweilen stossen sich die Nägel an den Fingern und Zehen ab.

Der **Verlauf und Ausgang** ist bei Kindern unter einem Jahre ausserordentlich ungünstig, gegen 60 % erliegen der Variola vera, während die durchschnittliche Sterblichkeit im Ganzen 15—30 % beträgt, bei der, hauptsächlich durch Impfung modificirten, Variolois (s. folgende Seite) überhaupt aber viel geringer ist.

Die Hauptgefahr für kleinere Kinder bringt 1) ein stürmisches Vorläuferstadium, wo tiefer Sopor oder Convulsionen das Leben bedrohen und 2) die Febris secundaria, welche einen typhösen, septischen Charakter annehmen kann.

Die quantitativen und qualitativen Verschiedenheiten sind bei Kindern dieselben, wie bei Erwachsenen. Auch hier haben wir Variolae discretae, cohaerentes, corymbosae und confluentes, in qualitativer Beziehung Variolae crystallinae, siliquosae, depressae, cruentae („schwarze"), gangraenosae etc.

Die häufigsten Complicationen sind: Laryngitis und Perichond-

ritis laryngea, Krup, Diphtheritis, Pneumonie, Pleuritis, Meningitis, Intestinalcatarrh, beträchtliche Augenerkrankungen, welche zu Phthisis bulbi führen können, Otorrhöen, Herzentzündungen, Nephritis, Gangrän des Hodensackes.

Als die häufigsten Nachkrankheiten sind zu erwähnen: Furunkel, Zellgewebsabscesse, Pyämie, Gelenksentzündungen, Knochennekrosen, Verwachsungen z. B. der Nasenöffnungen, die mit Laminaria zu erweitern sind (*Tepljechin* 87) und bei kleinen Kindern rasch sich entwickelnde Scrophulosis.

Wenn die seitherige Schilderung die schweren „ächten Blattern" betraf, so sind noch einige Bemerkungen über die seit Einführung der Impfung in der Häufigkeit weit überwiegende **Variolois** oder **modificirten Blattern** erforderlich. Ebenso wie in der Schwere des Allgemeinleidens und der Heftigkeit des entzündlichen Hautleidens, steht diese Form auch in der Dauer im Ganzen, wie der einzelnen Stadien zurück. Wenn die Variola vera 16—18 Tage dauert, nimmt die modificirte nur 7—11 Tage in Anspruch. Das Vorläuferstadium dauert nur 24—36 Stunden und weist weniger heftige Allgemeinerscheinungen auf, aber ein bei Variola vera gewöhnlich nicht beobachtetes vorübergehendes Erythem, „Rash" genannt, von welchem die spätere Pockeneruption unabhängig ist. Auch die letztere tritt rascher, aber nicht in der regelmässigen Reihenfolge, wie bei Variola vera, ein; die Pocken sind unregelmässig vertheilt, spärlich, oft ganz vereinzelt, selbst aus einer einzigen habe ich während einer Epidemie schon die Diagnose einer Variolois levissima machen können. Bei Variolois kommen allerdings einzelne Pocken vor, die sich in nichts von denen der Variola vera unterscheiden; die Mehrzahl aber bildet sich nicht zu einer genabelten Pustel aus, sondern vertrocknet als hanfkorngrosses, hyalines Bläschen zu einem entsprechend dünnen Schorf. Selbst die entwickelteren Pusteln bringen es nur zu mässiger Eiterung und Hofentwicklung und vertrocknen vom 5.—6. Tage ab. Die viel selteneren Schleimhautpusteln heilen um dieselbe Zeit. Die Allgemeinsymptome, welche schon von vornherein unbedeutend waren, verschwinden mit dem Ausbruch des Ausschlags entweder ganz oder reduciren sich auf ein Minimum. Ein secundäres Fieber kommt hier entsprechend dem Ausfall der Eiterung gar nicht vor, und die Kinder sind schon bei noch vorhandenem Ausschlag schwer im Bett zu halten. Ich habe bei einer Dorfepidemie solche mit Pocken durch den Polizeidiener müssen von der Strasse jagen lassen. Die Nachkrankheiten sind hier viel weniger schlimm, der Ausgang beträchtlich günstiger. Unter einem Jahr erliegen nur 8—10, von älteren Kindern 0—6%. Die Gefahr beruht ausser auf initialen Convulsionen hauptsächlich auf Zutritt von Krup und Glottisödem, sowie Pneumonieen, vielleicht manchmal Meningitis.

Behandlung. Die Prophylaxis hat bei dieser Krankheit erreicht, was noch bei keiner anderen. Wenn sie auch noch nicht zum letzten Ideal, dem Zerstören des Krankheitsstoffes, gelangt ist, so weist sie doch eine fast gleichwerthige Leistung auf, den Menschen unempfänglich gegen die Krankheit zu machen und ihn so vor ihr zu schützen durch die Impfung, Vaccination. Ueber diese wird nachher in einem eigenen Abschnitt gehandelt.

Die Behandlung der ausgebrochenen Blattern ist ebenso exspectativ symptomatisch einzuleiten, wie die des Scharlachs und der Masern. Man sorge für gute Ventilation, für eine gleichmässige Temperatur von 14° R. und enthalte sich aller schwächenden Maassnahmen. Ist Darmcatarrh zugegen, was bei Kindern unter einem Jahr sehr gewöhnlich ist, so muss er, sobald er profus zu werden droht, durch Diät und Opium (s. S. 25) zum Stillstand gebracht werden. Excessive Fiebererscheinungen, sowie septischer Verlauf mit Collapszuständen können in der jetzt bei Scharlach und Masern wiederholt geschilderten Weise durch Antifebrilia incl. kühle Bäder und Excitantien bekämpft, Complicationen von Seiten der Athmungsorgane, des Herzens, der Nieren etc. nach den eben dort citirten Vorschriften behandelt werden, insbesondere ist auf die Augen zu achten mit Reinhaltung und den S. 425—29 gegebenen Vorschriften, dessgleichen die Ohren (s. S. 436 ff.).

Ferner stellt mit dem Beginn des Exanthemes sich die Indication ein, die Entwicklung der Pusteln im Gesichte und hiemit die so traurig entstellende Narbenbildung zu verhüten. Von den Einen wird hiefür eine frühzeitige Aetzung angerathen, die man nach *Bretonneau* am besten in der Weise ausführt, dass eine goldene spitze Nadel in eine concentrirte Höllensteinlösung getaucht und hiemit jede junge Pustel möglichst früh angestochen wird, was wegen der Schmerzhaftigkeit *Vogel* auf Augenlider, Nasenrücken und Nasenflügel beschränken will.

Zugleich auf die Hautaffection, wie auf das Gesammtleiden günstig wirken die Sublimatumschläge, in deren auf Erfahrung basirter Empfehlung der originell denkende *Heine* in Speyer durch die nachträgliche Entdeckung der Alles überragenden antiseptischen Wirkung des Sublimats glänzende posthume Bestätigung gefunden hat. Man bedeckt die Pusteln (besonders im Gesicht) mit durch 1 ‰ Sublimatlösung befeuchteter Compresse (und Guttaperchapapier oder drgl.) und schützt so auch die Pocken vor secundärer Eiterinfection. Auch will man durch Jodpinselung oder Senfteige auf die Oberschenkel die confluirenden Pocken dahin und vom Gesicht wegziehen, endlich soll Xylol (mit Malaga und Sodawasser Erwachsenen zu 3,0 täglich, Kindern entsprechend, s. S. 23/24) das Confluiren verhindern (*Oetvös* 87), meine Kranken nahmen es aber vom 3.—4. Tag ab nicht mehr.

In der Periode der Eiterung und Abtrocknung wird es dringend nöthig, das Kratzen und vorzeitige Abreissen der Krusten möglichst zu verhüten, zu welchem Zwecke man den Kindern am besten leinene Fausthandschuhe anzieht. Gegen das heftige Hautjucken hat sich Bestreuen der Haut mit Stärkemehl oder Bestreichen mit einem Liniment aus Kalkwasser und Olivenöl als heilsam erwiesen. Das Zimmer dürfen die Kinder erst verlassen, wenn alle Krusten abgefallen sind.

5) Die Wasserblattern, Schafblattern, Varicellen.

Wesen und Entstehung. Diese ganz leichte Form von contagiöser, pockenartiger Erkrankung war schon vor der Impfung bekannt. Bei ihr treten ganz ähnliche Pocken, wie bei Variola, selbst in grosser Zahl auf, aber mit stets ganz leichtem Verlauf, geringem Fieber und ohne Eiterung. Die Krankheit kommt fast nur im Kindesalter vor: 573 unter 10 Jahren, 9 von 10—12 Jahren, 2 von 20—40 Jahren (*Baader* 80).

Die Varicellen unterscheiden sich auch von leichter Variolois dadurch, dass bei sicherem Ausschluss wirklicher Blattern durch Ansteckung von Varicellen niemals schwerere Variolafälle entstehen, auch Ungeimpfte, welche von dieser frühesten Pockenkrankheit sehr vielfach befallen werden, stets nur die leichte und ungefährliche Varicellen-Form acquiriren und niemals, wie bei ihnen nach Infection mit Variola und Variolois die Regel wäre, die für sie meist tödtliche Variola vera bekommen. Eine principielle Verschiedenheit der Varicellen von den ächten Pocken zeigt sich bei diesen Individuen dann nachträglich in ihrem Verhalten gegen die Impfung, die bei ihnen, wie ich bei meinem eigenen Töchterchen und Anderen selbst beobachtet habe, bald nachher ebenso anschlägt, wie bei nie Geblatterten, während dies nach Variola umgekehrt der Fall ist.

Auch schützt vorausgegangene Impfung und Variola (*Semtschenko* 85) absolut nicht vor Varicellen, zu denen fast alle Kinder disponirt sind und bleiben. Die Meinung, dass durch die Impfung in solchen Fällen die Varicellen-Modification hervorgerufen sei, ist durch das Vorbemerkte widerlegt und ist offenbar nur durch Verwechseln von leichten Variolois-Fällen mit Varicellen entstanden. — An Mikroorganismen sind in der Varicellenpocke bis jetzt ähnliche, wie bei Blattern — alle vorerst ohne Bedeutung — gefunden worden.

Die **Symptome** der Varicellen sind in der Regel so geringfügig, dass die Mehrzahl der Fälle, namentlich wenn eine ausgebreitete Epidemie herrscht, gar nicht in ärztliche Behandlung kommt. Die Incubation beträgt 13—19 Tage (*Thomas, Dukes* 83). Von Vorläufern wird bei grösseren, sonst gesunden Kindern so gut wie nichts bemerkt. Zuweilen gehen einen, höchstens 2 Tage lang gastrische Symptome, Erbrechen, Appetitmangel, Magenschmerz, ein leichtes Fieber oder Urinbeschwerden voraus, bei Kindern unter 2 Jahren manchmal aber auch starkes Fieber, bis zu 40—40,7° mit Somnolenz bei einem Kind meiner Beobachtung, bei welchem die nachher haftende Vaccination die Varicellen zweifellos machte. *Semtschenko* (85) sah solches Fieber bis zum 5. Tag anhalten. Gewöhnlich aber erfolgt ohne besonderes Fieber der Ausbruch des Exanthems ordnungslos an verschiedenen Körpertheilen zugleich. Kleine rothe Flecken erheben sich rasch, in 6 bis 12 Stunden zu linsen- bis erbsengrossen Blasen. Sie sind meist rund oder etwas oval und wenig gefächert, so dass sie bei einfachem Anstechen meist ihren ganzen Inhalt entleeren. Die meisten dieser Bläschen finden sich auf dem Rücken und der Brust, weniger an den Extremitäten und die wenigsten im Gesicht, nur auf der Stirne kommt immer die eine oder andere Pustel znm Vorschein. Gewöhnlich bleibt es nicht bei einer Eruption, sondern es stellen sich die folgenden Tage Nachschübe ein, so dass frische und ganz vertrocknete Varicellenblasen nebeneinander vorkommen können. Wenn auch die meisten Bläschen nicht über die Grösse einer kleinen Linse hinauskommen, so findet man doch bei allen Varicellenkranken einige grössere Pusteln am Rücken oder auf der Stirne, welche dann, mehr oder minder deutlich gedellt, entschieden an die ächte Variolapustel erinnern.

Der Verlauf der meisten Bläschen ist ein sehr rascher. Ihr Inhalt trübt sich schon nach 2—3 Tagen und vertrocknet am 4. zu einer flachen, blätterigen Kruste, welche nach einigen Tagen abfällt und keine Narbe, sondern bloss einen rothen Flecken zurücklässt. Der schmale

rothe Hof, welcher sich zur Zeit des Trübwerdens der Bläschen gebildet hatte, verschwindet wieder, sobald die Krusten vertrocknet sind. Wenn einzelne fieberlose Nachschübe den Verlauf nicht besonders in die Länge ziehen, so ist die ganze Krankheit bis auf die rothen Spuren der Pustelchen nach 8—10 Tagen vollständig beendet. Der typische Ausgang der Varicellen ist rasche vollständige Genesung; die folgenden Bemerkungen über „Variationen" zeigen aber, dass man denselben doch nicht so unbedingt versprechen kann, wie es seither geschah.

Als **Variationen** der gewöhnlichen Schafpocken werden angeführt: die Varicellae lenticulares, wo gar kein Bläschen die Grösse einer Linse überschreitet, und die Varicellae coniformes oder acuminatae, die sog. Spitzpocken, wo sich zuerst harte Knötchen auf der Haut erheben, auf welchen kleine, spitze Bläschen entstehen, die schnell wieder abtrocknen und zu wiederholter Desquamation führen. Endlich habe ich Vereiterung einzelner Pusteln mit nachfolgender Narbenbildung, Andere haben Abscedirung um die Bläschen, auch gangränösen Zerfall mit hohem Fieber und tödtlichem Ausgang bei elenden Säuglingen (*Hutchinson, Howard* 84), sehr selten auch Eruptionen auf den Schleimhäuten mit Beschwerden (*Comby* 87) beobachtet.

Endlich ist, nachdem *Henoch* und gleichzeitig *A. Hoffmann* zuerst (1884) darauf aufmerksam gemacht, eine varicellöse Nephritis in wenigen Jahren von 6—7 Seiten berichtet worden, die am 5.—21. Tag beginnt und bereits in 2 Fällen zum Tode geführt hat (bei 1monatl. und 2½jähr. Kind, *Wichmann* 85, *Högyes* 86). Unwohlsein, Fieber, Oedeme können auf die Complicationen aufmerksam machen. Nach *L. Unger* (88) findet sich bei fleissiger Urinuntersuchung desquamative Nephritis gar nicht selten.

Die **Diagnose** zwischen Varicellen und Variolois habe ich in dem seltenen Fall, wo erste bei einer älteren (18jähr.) Person ohne bekannte sonstige Varicellenerkrankung in der Stadt mit massenhafter und allgemeiner Eruption unter stärkeren Fiebererscheinungen auftrat, zunächst ganz unmöglich gefunden. Auch der sonst für Varicellen sprechende successive Ausbruch liess hier im Stich. Erst der Umstand, dass bei zwei Zimmergenossen, die für Vaccine sich empfänglich zeigten, keine Variolois ausbrach, und darauf das Erscheinen weiterer Varicellenfälle gab Licht, auch in Bezug auf die Ueberflüssigkeit der angeordneten Vorsichtsmaassregeln gegen Blattern.

Bei der **Behandlung** hat man die Kinder nur während anfänglichen Fiebers im Bett, nachher im Zimmer zu halten. Selten ist hohes Fieber mit Kälte auf den Kopf und Antipyreticis, die „Variationen" sind je nach Erforderniss zu behandeln, die Nephritis nach den für sie gegebenen Vorschriften (S. 449).

6) Vaccination, Impfung.

Bei unseren Hausthieren kommen Pustelausschläge vor, und besonders kennt man schon seit langer Zeit die Pocken am Euter der Kühe. Ueber ihren Verlauf berichtet *Canstatt* folgendermaassen:

Einige Tage vor dem Ausbruche des Exanthemes fressen die Kühe weniger, geben wenig Milch und haben am Euter eine erhöhte Temperatur. Es zeigen sich hierauf besonders an der Aussenfläche der Euterwarzen kleine, röthliche Knötchen, die sich in gedellte Pusteln verwandeln und am 4.—7. Tage in voller Reife stehen. Die Pusteln sind perlfarbig, anfangs mit heller, später eiteriger Lymphe gefüllt und von einem rothen Hofe umgeben. Die Berührung des Euters verursacht den Thieren deutliche Schmerzen. Am 12.—14. Tage vertrocknen die Pusteln.

Dass die Knechte und Mägde, welche solche Thiere zu pflegen haben, angesteckt werden können, wusste man schon vor mehr als 100 Jahren, auch war schon öfters aufgefallen, dass diese Leute von

den ächten Blattern verschont blieben. Eine genaue Prüfung und experimentelle Constatirung dieser Thatsache wurde aber erst von *Jenner* geliefert, welcher am 14. Mai 1796 zum ersten Male ein 8jähriges Kind mit Stoff von den Händen einer Melkerin impfte. Nach regelmässigem Verlauf der Kuhpocke wurde bei diesem Kinde am folgenden 1. Juli die Gegenprobe gemacht, indem man ihm ächtes Blatterngift einimpfte. Das Kind blieb unversehrt. Erst 1798 konnte der Versuch mit neu entdeckter Kuhpockenlymphe wiederholt werden, und 1799 errichtete man dann in London die erste öffentliche Impfanstalt. Von nun an verbreitete sich diese heilsame Maassregel bald über die ganze civilisirte Erde.

Die Impfung wurde hierauf bis in die neueste Zeit allgemein mit „humanisirter Vaccine" vorgenommen, das ist mit der auf Menschen übertragenen und aus den hier erzeugten Pusteln auf Menschen immer weiter gepflanzten Kuhpockenlymphe. In der Absicht, diese wirkungsvoller zu erhalten, hat man im Lauf der Jahre öfter wieder aufgefundene spontane Kuhpocken zur Neuerzeugung von „Impfstoff" benutzt, oder man hat auch in der gleichen Absicht der Kräftigung die humanisirte Lymphe auf Rindvieh zurückgeimpft und den hier gewonnenen Stoff weiter benutzt: „Retrovaccine".

In Italien schon lange, in Deutschland besonders in dem letzten Jahrzehnt hat sich daneben die Impfung mit Thierlymphe bahngebrochen: animale Vaccination, welche Schutz vor noch später zu erwähnenden Gefahren der gewöhnlichen Impfung bieten sollte. Die Lymphe, hiebei ursprünglich gewöhnlich durch Rückimpfung humanisirter Lymphe gewonnen, wird durch Uebertragung von Thier zu Thier weitererzeugt, aber Auffrischung durch zeitweise Retrovaccine scheint nöthig (*Voigt*, *Pfeiffer* 83 u. A., nach *Pissin* 85 nicht); auch Uebertragung ächter Variola auf Rindvieh und Weitercultur (½ Jahr lang) bis zur Erzeugung unschädlicher Vaccine ist — ganz selten — anscheinend mit Erfolg versucht (*Voigt*, *Badcock*). Alle Versuche durch Cultur eines Infektionsträgers einen vom Thier unabhängigen Impfstoff zu gewinnen, blieben bis jetzt ohne Erfolg. *Marotta* (86) und *Carré* (87) haben einen Kokkus gezüchtet, mit denen sie beim Farren gedellte Pusteln erhielten, beim Menschen aber nichts; dagegen habe sich von den Pusteln des Thieres wirksam auf Menschen impfen lassen. Sie nahmen an, das jene Culturen nur den eigentlichen Infektionsstoff mitschleppten.

Die humanisirte Lymphe wird am bequemsten „von Arm zu Arm" geimpft; sie lässt sich aber auch ziemlich lange aufbewahren. Viel weniger ist dies mit der animalen Lymphe der Fall. Die Gewinnung der Lymphe geschieht durch mehrfaches vorsichtiges Anstechen der Blase, die noch nicht eiterig geworden und nicht von Erysipel umgeben sein darf, beim Menschen am 7., beim Thier am 4.—6. Tag nach der Impfung. Ueber Auswahl des menschlichen und Controle des thierischen Stammimpflings wird noch unten und auf folgender Seite gehandelt. Hier sei nur noch erwähnt, dass bei Entnahme vom Menschen kein Blut mit der Lymphe kommen, diese nicht ausgepresst werden darf und bei Mensch und Thier übelriechende oder sehr dünnflüssige Lymphe zu verwerfen ist.

Die aus den Stichen langsam in krystallklaren Perlen quellende Lymphe wird zum Zweck der Aufbewahrung manchmal an flachen Fischbein- oder Elfenbeinstäbchen aufgenommen und angetrocknet. Manchmal lässt man sie in schräg angehaltene gläserne Capillarröhrchen aufsteigen, deren Enden dann mit einem Tropfen Siegellack verschlossen werden, nachdem man die Lymphe durch leichtes Schütteln in die (etwas weitere) Mitte des Röhrchens befördert hat. Auch zwischen zwei Glasplatten, die dann mit Paraffin verschlossen werden, lässt sich Lymphe aufbewahren. Endlich vermischt man, mittelst eines reinen Glasstäbchens verreibend, die Lymphe mit 1—2 Theilen reinsten Glycerins und hebt

sie dann in Capillarröhrchen oder gut verstopften Glasfläschchen à 1—2 ccm Inhalt auf. Bei Antrocknen an Stäbchen hält sich die animale Lymphe gar nicht, bei den letztgenannten Methoden viel weniger lange, als die humanisirte, welche dabei über Jahresfrist wirksam bleibt. Noch besser soll sich die Glycerinlymphe halten, wenn das Glycerin auf 10,0 g 0,2 g Natr. sulph. enthält.

Besondere Conservirungsmethoden für animale Lymphe stellen das *Reissner*'sche Impfpulver dar, das durch Ausschaben der Pustel, Trocknen über Schwefelsäure, Zerreiben in Achatmörser, Aufbewahren über Schwefelsäure gewonnen wird; ferner die Mailänder Lymphe, eine durch Verreibung der stumpf ausgeschabten Pustel mit ein wenig Glycerin hergestellte ohrschmalzähnliche Paste, in zusammengesteckten Federposen aufbewahrt. Beide werden beim Gebrauch mit etwas Glycerin oder Aq. dest. angerieben und sollen monatelang wirksam bleiben, indess empfiehlt sich doch frühzeitige Anwendung. Als Typus der jetzt geübten Versorgung mit animaler Lymphe will ich das in den Elsässer Landesimpfanstalten von *Eninger* in Strassburg und ähnlich von *Meinel* in Metz geübte Verfahren hersetzen:

Das Kalb wird am Bauch und der Schenkelinnenfläche rasirt und hier mit Schnitten oder Flächenimpfung (Tätowirung mit Impfnadel oder Schraffirung mit Lancette) geimpft, darauf das Kalb durch ein Strohhalsband am Lecken verhindert. 4mal 24 Stunden nachher wird die Impfstelle sorgfältig gereinigt und die Lymphe abgenommen, entweder durch Ausschaben der in eine Quetschpincette gefassten Pusteln oder mittels vorheriger Abtragung der ganzen Hautfläche nach Knickung des Thiers und Ausschabung der Pusteln in (durch Hitze) sterilisirter Glasschale. Das Schabsel wird, mit Glycerin zu dickem Brei gerührt, im Eisschrank (7 °) aufbewahrt und beim Versenden noch mit Glycerin und Aq. dest. verdünnt. Hiebei kommt die Lymphe in sterilisirte Glasröhrchen mit Glasstopfen und Paraffinverschluss, mit diesen in Blechköcherchen. Die Versendung geschieht erst, nachdem durch Sektion des Thiers konstatirt ist, dass es weder an Perlsucht, noch sonstiger Krankheit leidet.

Dass neben dieser Sorgfalt noch Zusatz von Antisepticis, 1 ‰ Thymol, 3,5 % Borsäure (*Pott*) zweckmässig sei, wird vorläufig von der deutschen Impfcommission verneint. — In Elsass-Lothringen, wie im Grossherzogthum Hessen ist die Versorgung des ganzen Impfgeschäftes mit animaler Lymphe bereits im Gang.

Die Ausführung der Impfung geschieht wohl am einfachsten mit einer Lancette (auch Lanze von *Chalybaeus* bei Deike-Dresden), mit der man 3—5 seichte Schnitte 1 cm von einander in die Epidermis jedes Oberarms macht, so seicht, dass erst nach tüchtigem Reiben ein wenig Blut kommt. Dies Reiben macht man mit einem mit Lymphe armirten Horn-, Fischbein- oder abgeplatteten Glasstäbchen, auch stumpfer Lancette *Kerstein*'s (bei Détert-Berlin) zur Einverleibung der Lymphe. Manche machen bei animaler Lymphe, weniger zweckmässig, statt der Schnitte Einstiche mit Impfnadeln, die bereits mit Lymphe (in kleinen Hohlschliff) armirt sind. Die Kinder sollen nicht schreien, nicht einmal aus dem Schlaf erwachen. Indem ich bemerke, dass bei allem bis jetzt Gesagten die Vorschriften der deutschen Impfcommission (1885) und die entsprechende Verfügung des preussischen Ministers des Innern (vom 6. April 1886) berücksichtigt sind, füge ich aus letzterer nur noch einige nothwendige Ergänzungen bei:

a) Beschaffung und Aufbewahrung der Lymphe: Der Stammimpfling muss eheliches und nicht das erste Kind gesunder Eltern ohne Vorausgang von Früh- und Todtgeburten sein. Davon ist nur abzusehen, wenn die Gesundheit

der Eltern über alle Zweifel erhaben ist. Der Stammimpfling darf bei genauer Untersuchung des entkleideten Körpers kein Zeichen von Syphilis, Scrophulose und Rhachitis bieten (so auch ältere bei Revaccinationen). Der Name des Lymphespenders und der Tag der Entnahme muss für jede verwandte oder an Andere abgegebene Lymphe notirt und dies bis zum Schluss des folgenden Jahrs aufbewahrt werden. Bei der Lympheabnahme müssen immer 2 Pusteln uneröffnet gelassen werden. Unsere Angaben über animale Lymphe und über Aufbewahrung im Allgemeinen genügen. Die Lymphe soll dabei nicht auf den Gefrierpunkt und nicht über 50 °C. kommen. Vor Wiederbenutzung der Aufbewahrungsgeräthe sind diese auszukochen.

b) Die Ausführung der Impfung soll ausser in Epidemiezeiten nicht bei Kindern unter 3 Monaten geschehen, ebenso niemals, wenn ansteckende Krankheiten oder Erysipele im Ort oder Haus herrschen. Vor jedem Uebergang zu einem neuen Impfling müssen die Instrumente mit Wasser gereinigt und mit Carbol- oder Salicylwatte abgetrocknet werden. Dieselben dürfen zu keiner andern Operation verwandt werden. Auftragen der Lymphe mit dem Pinsel ist verboten. Um als erfolgreich zu gelten muss, die Impfung mindestens 2 regelrechte Pusteln erzeugt haben, andernfalls ist sofort nach 7 Tagen Autorevaccination (die dann nach *Vetter* immer erfolgreich ist) oder neue Impfung vorzunehmen. Gleichzeitig ist der Schein (Form. I) auszustellen. Bei Revaccination bezeugen schon Bläschen und Knötchen den Erfolg. — Den Angehörigen soll vorher schon eine Verhaltungsvorschrift übergeben sein, welche Reinigung des Körpers (besonders Arms) vor der Impfung und Reinhaltung nachher, Bewahren der Impfstellen vor Kratzen und Beschmutzung, aber einen Verband mit reinen Baumöl- oder Vasolinläppchen nur beim Auftreten breiter Röthe um die Pusteln empfiehlt.

Noch über diese Vorschriften hinaus hat man völlige Antisepsis bei der Impfung angerathen (*Bauer* unter *Weichselbaum* 86): Antiseptische Zusätze zur Lymphe (s. oben), Desinficirung der Instrumente mit 5 % Carbolsäure und des Arms mit 1 ‰ Sublimatlösung, wonach beide wieder abgetrocknet werden. Impfung nur auf einem Arm, um auf dem andern liegen zu können. Nachher wird ein Verband über Oberarm und Schulter mit einfacher oder Salicylwatte gelegt, der vom 4.—6. Tag wegbleibt, um das Kind baden zu können, worauf der Verband wieder angelegt und alle 6 Tage gewechselt wird unter Zufügung von Gazeschnitzel, die mit Zinkoxyd 2,0, Acid. salicyl. 0,2 und Alum. plv. 10,0 imprägnirt und auf die Pusteln gelegt werden (antiseptische Impfbestecke bei Müller in Bonn und allen Instrumentenmachern).

Die Entwicklung der Vaccinepustel geht in folgender Weise vor sich: Die kleinen Stiche lassen sich als rothe Tupfen noch einige Stunden lang bemerken. Am 3. Tage nach der Impfung röthet sich die Impfstelle stärker, und so erhebt sich ein kleines, rundes, härtliches Knötchen, auf dessen Spitze sich bis zum 5. Tage ein perlfarbiges Bläschen entwickelt. Dieses Bläschen wächst nun täglich mehr in die Breite, bekommt eine deutliche Delle, wie die Variolapustel, und ist am 8. Tage als bläulichroth durchschimmernde Pustel mit rothem Hofe in vollster Blüthe. Anatomisch ist die Pustel gleich der bei Variola (S. 501).

Die Pusteln haben einen fächerigen Bau, ihr Inhalt fängt am 9. Tage an trüb zu werden, der rothe Hof vergrössert sich unter zunehmender Härte mehr und mehr, die Achseldrüsen werden empfindlich, und es stellen sich allgemeine Symptome ein. Die Kinder werden sehr unruhig, schlafen die Nacht nicht, haben heisse Haut (38,1—40,5), grossen Durst. Nach 2 bis 3 Tagen verschwinden diese Allgemeinerscheinungen, die übrigens nicht von der Stärke der Localerscheinungen abhängig sind (*v. Jacksch* 88), wieder. Am 11. Tage erblasst der harte, rothe Hof mehr und mehr, die trübe Pustel verliert ihre Delle. Bei gehöriger Schonung platzt sie nicht, sondern trocknet vom Centrum aus zu einer braunen Kruste ein, welche in 2—3 Wochen abfällt und eine weisse,

vertiefte, etwas unebene Narbe zurücklässt. Wenn sie aufgekratzt wird, so nässt sie einige Stunden und vertrocknet dann ebenfalls zu einer grösseren, unregelmässig contourirten Kruste.

Nur bei ausserordentlicher Reinlichkeit und Vorsicht, insbesondere aber bei Innehaltung des oben beschriebenen antiseptischen Verfahrens muss der Verlauf der Vaccine stets so regelmässig und einfach sein, wie er eben geschildert worden. Sonst wird das secundäre Fieber zuweilen so intensiv, dass unter Convulsionen Gefahr für das Leben einzutreten scheint. Von einem tödtlichen Ausgang, der lediglich durch das secundäre Fieber bedingt sein sollte, hört man jedoch niemals, und wenn Kinder mit Vaccinepusteln sterben, so findet man bei sorgfältiger Section gewöhnlich noch eine anderweitige Todesursache.

Bei Kindern mit feiner, reizbarer Haut erkranken andere Hautstellen entweder an richtigen Vaccinepocken, die in allgemeiner Eruption den ganzen Körper überziehen können, oder an Urticaria oder Psoriasis vaccinalis, an papulösen Ausschlägen, an Erythema exsudativ. multiforme, endlich bekommen besonders scrophulöse Kinder geschwürigen Zerfall der Impfpocken mit Phlegmonen und Eiterung oder allgemeine Pustelausschläge, die zu langwierigen Entzündungen und Vereiterungen der Lymphdrüsen führen. Die meisten dieser Folgen dürften auf Secundärinfection der Wunde beim Impfen oder später der Pusteln mit pyogenen Organismen, einzelne vielleicht auch auf scrophulöser Anlage des Kindes beruhen; und darauf, nicht auf Ueberimpfung eines Krankheitserregers kann allenfalls die durch Impfung veranlasste Scrophulose beruhen. — Durch eine ähnliche Infection mit Rosenkokken bei der Impfung entsteht das Früh-, durch eine solche der geplatzten Pusteln das Spät-Erysipelas vaccinale. Alle diese Unfälle können durch Reinlichkeit und allenfalls auch ganz streng antiseptisches Vorgehen, wie oben beschrieben, bei der Impfung und Nachbehandlung verhütet werden.

Nicht unmöglich ist freilich auch Anregung eines rosenartigen Processes durch das Vaccinegift (*Wolffberg*), der dann weniger gefährlich bleiben würde. Besonders bei kräftiger animaler Lymphe wird solche übermässige Hautreaction beobachtet. — Unerklärt sind mehrfach vorgekommene Icterus-Epidemieen (*Jehn, Lürmann* 85) nach Impfung; zufällige contagiöse Verbreitung während des Impfgeschäfts hat wiederholt die Impetigo contagiosa (s. S. 524) erfahren.

Als Anomalieen des örtlichen Verlaufes sind eine zu rasche und eine verzögerte Pustelbildung zu erwähnen. Bei schlechtem Impfstoffe bilden sich schon nach 2—3 Tagen kleine Bläschen, welche, wenig gedellt, kaum die Grösse einer Linse erreichen und nach 6—8 Tagen schon wieder vertrocknen. Eine seltene, der vorigen entgegengesetzte Anomalie ist, dass die Eruption bedeutend retardirt wird und die Incubationszeit 8—10 Tage dauert. Ganz vereinzelte Fälle von völliger Immunität gegen Vaccination sind bekannt.

Als eine Folge nicht der Impfung an sich, sondern eines Unglücks, eines Versehens bei derselben haben eine grosse Rolle besonders in den Anklagen gegen die Impfung gespielt die Tuberculose und die Syphilis.

Nur letztere erwiesenermaassen öfter mit Recht. Sei es, dass von Kindern mit bereits vorhandenen syphilitischen Hautefflorescenzen leichtsinniger Weise abgeimpft wurde, wie ich einmal gesehen habe bei einem Wundarzt, sei es, dass erst in der Impfpustel das im Blut kreisende syphilitische Gift sich ablagerte, sei es endlich, dass ungehöriger Weise Blut selbst als Träger des Virus mit übergeimpft wurde, es sind kleine und grosse Gruppen so von einem Stammimpfling inficirter Kinder in mehr als genügender Zahl bekannt geworden. Ueberimpfung der Tuber-

culose ist überhaupt noch nicht nachgewiesen und muss wegen Seltenheit und leichter Erkennbarkeit tuberculöser Hautaffectionen (s. S. 529) leicht vermeidbar sein. Bei nicht in der Haut localisirter Tuberculose enthalten nach zahlreichen Versuchen von *Strauss und Josserand* (85) an Phthisikern die Impfpusteln kein Tuberkelgift, und *Peiper* (89) hat entgegen *Toussaint* nachgewiesen, dass bei Abimpfen von Vaccine perlsüchtiger Kühe Tuberculose nicht übertragen wird.

Vor beiden Unglücksfällen wird die gewissenhafte Auswahl des Stammimpflings bei Verwendung humanisirter Lymphe nach obigen Principien (S. 590/10), noch sicherer die ebenfalls bereits geschilderte animale Impfung schützen, Kälber sind überhaupt unempfindlich für Syphilis, und sollte dieselbe einmal (bei Retrovaccination der Kälber mit Menschenlymphe) auf sie übertragen werden, so würde das Gift nach *Koch*'s Aeusserung in der Impfcommission vor dem Abimpfen zu Grunde gehen. Vor der Thiertuberculose (Perlsucht) schützt fast über Bedarf noch die sofortige Section eines jeden abgeimpften Thiers (S. 509).

Die beste Zeit für die Impfung liegt zwischen Ende des 3. und 6. Monats, weil da die Kinder nicht mehr so empfindlich sind, sich aber noch nicht fürchten, nicht kratzen und noch nicht zu zahnen begonnen haben. Später wählt man eine Zahnpause (s. S. 10). Bei Herannahen einer Blatternepidemie muss Alles geimpft werden, was nicht in den letzten (3) Jahren mit Erfolg vaccinirt oder revaccinirt ist, auch Neugeborne, an denen nach *Gast* (unter *Krieger* 79) die Impfung stets, wenn auch schwieriger wegen der Wollhaare, haftet und milder, mit schwächerem Fieber verläuft. Das hat *M. Wolff* (88 u. 89) fälschlich als etwas Neues vorgebracht, mit Recht hat er aber daran die Bemerkung geknüpft, dass unser Impfgesetz den Impfzwang in die früheren Monate verlegen und nicht, wie jetzt, gestatten sollte, dass Kinder bis zu fast 2 Jahren kommen können, ehe sie geimpft werden. Durch 2 solche ungeimpfte Kinder von fast 1 und über 1½ Jahren habe ich hier eine recht hässliche Blatternepidemie entstehen sehen. Aerzte möchte ich an periodische Wiederimpfungen (bei Blatternausbruch und alle 5 Jahre) für sich und ihre Familie erinnern. Nach geschehener Infection mit Blattern nützt nach meinen Erfahrungen und entgegen *Morf* (87) die Impfung nichts mehr; ich habe wiederholt neben den schwersten und tödtlichen Variola-Eruptionen die Impfpocken harmlos blühen und gedeihen sehen. Trotzdem impfe ich auch nach Berührung mit Blatternkranken, weil sehr häufig noch keine Infection stattgefunden hat, entferne aber möglichst jeden vor Eintritt des vollen Impfschutzes (s. u.) von dem Blatternkranken. Bis dahin würde ich auch den Säugling von einer blatternkranken Mutter entfernen, wenn man ihn in eine geschützte Umgebung bringen kann, sonst ihn impfen und dabei lassen (*Fleischmann*, *Spamer*). In utero bleibt der Fötus von einer Impfung der Mutter unberührt und für später ungeschützt (*Gast-Krieger*). — Der volle Schutz der Impfung beginnt am 10. Tag und dauert bald nur wenige Jahre, bald das ganze Leben; ich habe ihn vielfach nach 7 Jahren schon aufhören sehen, im Mittel ist dies nach 10 Jahren der Fall, wesshalb Deutschland die gesetzmässige Revaccination nach 12 Jahren hat. Die Gewähr des Impfschutzes fand die deutsche Impfcommission jetzt mit Recht in der frappanten Abnahme der Blatternsterblichkeit in Deutschland seit dem Impfzwang, die viel grösser ist, als in Nachbarländern ohne letzteren, in dem Freibleiben

gerade der deutschen Grossstädte und insbesondere der revaccinirten deutschen Armee von Blattern gegenüber denen der Nachbarländer (Oesterreich, Frankreich).

In Oesterreich starben in 10 Jahren auf eine Million Einwohner 1030 Leute an Blattern oder in 6 Jahren, in denen 2 grosse Epidemiejahre ausgeschlossen sind, 568, während in Preussen in den parallelen 6 Jahren 19 starben. Wie wichtig aber das zwangsweise Vorbeugen von Epidemieen ist, lehren die Verheerungen, die bei alledem noch die Epidemie von 1870/71 in Preussen anrichtete (s. oben).

Die Impffrage ist gerade infolge intensiver Angriffe jetzt durch die vorgeschilderten Maassregeln zur Verhütung von Schädlichkeit einerseits, durch die mit grossen Zahlen beigebrachten Nachweise ihres Nutzens andererseits in für die Impfung so günstigem Sinn entschieden worden, dass nicht leicht mehr Jemand drohenden Blattern gegenüber persönlich auf den dadurch gewährten Schutz verzichten möchte und man sich freuen würde, für den allgemeinen Kampf gegen eine grosse Seuche, wie z. B. Diphtheritis, eine ähnlich sichere Basis zu haben. Die englische Nationalbelohnung von 30,000 Pfund an *Jenner* erscheint desshalb nach dem jetzigen Stand der Akten mit Recht ertheilt.

7) Typhus exanthematicus, Flecktyphus.

Wesen und Entstehung. Der durch typhöses Fieber, masernähnlichen Hautausschlag und catarrhalische Erscheinungen gekennzeichnete Flecktyphus, der mit dem abdominalen nur Fieber und die Hirnerscheinungen, wie eine mässige Milzschwellung gemein hat, ist seit mehreren Jahrhunderten als Hunger- und Kriegstyphus bekannt. Er kommt, wenn auch seltener, jetzt noch in Epidemieen vor und befällt dabei auch Kinder unter 10 Jahren in 10% (*Tomkins* 83), unter 15 Jahren in etwa 15% (*Wyss* 77); von 30 Kranken waren unter 6 Jahren 2, von 6—12 Jahren 19, über 12 Jahren 9 (*Steffen* 80), bei *Wyss* ähnlich. Seine Ursache sind immer noch schlechte äussere Verhältnisse in Bezug auf Reinlichkeit, Wohnung und Ernährung; für die einzelnen Individuen maassgebend ist die Ansteckung, welche der Krankheit in höherem Maasse, als den meisten anderen, eigen ist. Das Gift ist noch unbekannt.

In der **Leiche** finden sich in der Haut umschriebene Blutergüsse oder braune Pigmentflecke, wenn im Leben Petechien da waren, sonst Nichts, ausserdem Hyperämie und leichtentzündliche Erscheinungen in Hirn und Hirnhäuten, Catarrh und Entzündung in den Athmungsorganen, die Milz gewöhnlich vergrössert, in Leber und Nieren leichte fettige Degeneration, der Darm und die Mesenterialdrüsen frei, zeitweise leichte Schwellung der solitären Follikel abgerechnet.

Symptome. Nach einer Incubation von etwa 9 Tagen, selten viel mehr, manchmal weniger, tritt nicht allmählich, wie beim Abdominaltyphus, sondern plötzlich heftiges Fieber auf; Temperatur zwischen 40 und 41,7 schwankend, Puls bis zu 160. Vom 3.—4. Fiebertag an überzieht Brust, Bauch, Rücken und Extremitäten, nicht oder sehr sparsam das Gesicht, ein aus rothen Flecken, wie beim Abdominaltyphus, bestehendes Exanthem, das hier nur viel verbreiteter und zahlreicher ist. Manchmal kann das Exanthem auch sehr gering, auf schmutzig dunkle Sprenkelung beschränkt sein und leicht übersehen werden. End-

lich treten auch bei Kindern Petechien auf, nach denen die Krankheit zuweilen Petechialtyphus heisst, und Miliaria. Unter Benommenheit, manchmal wilden Delirien, Koma bleibt das Fieber andauernd hoch oder wird nur einmal von kurzer Remission unterbrochen, während welcher der Puls frequent bleibt. Jüngere Kinder können auch im Anfang oder im Verlauf in Convulsionen verfallen. Das Exanthem bleibt nur einige Tage bestehen, wenn nicht Petechien ihm eine die Krankheit überdauernde Resistenz verleihen. Der Fieberzustand dauert 8—14 Tage und endigt, nachdem er in der späteren Hälfte schon etwas niederer geworden, mit plötzlichem kritischen Abfall und subnormaler Pulsfrequenz. Der Krankheit gesellt sich bald Schnupfen und Bronchialcatarrh, später manchmal Pneumonie zu; Erbrechen und Diarrhöen gehören nicht eigentlich hierher, können aber vorkommen, die letzten ohne die flüssige, gelbe, 2 Schichten bildende Beschaffenheit wie die der „Typhusstühle". Sehr selten sind sie beim Kinde blutig, woneben dann Blutblasen auf der Haut und tödtlicher Ausgang beobachtet wurden (*Wolberg* 87). Schwere Fälle weisen stärkere nephritische Symptome auf. Es scheint ganze Epidemieen mit leichterem Verlauf, geringerem Fieber und kürzerer Dauer bei Kindern zu geben.

Die Sterblichkeit beträgt bei Kindern 2—6%, viel weniger als bei Erwachsenen; der Tod erfolgt an Collaps, Capillärbronchitis, Pneumonie, Diphtheritis, Krup, Perichondritis laryngea. Als Nachkrankheiten werden Scorbut, Parotitis, Noma, Furunkel, Hydrops und Tuberculose erwähnt.

Bei der **Diagnose** kommen hauptsächlich Masern in Betracht, die sich durch im Gesicht vorwiegendes Exanthem, von Anfang an stärkere Catarrhe, geringeres und kürzeres Fieber, Verschontbleiben der Erwachsenen auszeichnen. Den Abdominaltyphus kennzeichnen der typische Fieberverlauf, die Darmerscheinungen, das geringere Exanthem und die viel schwächere Contagiosität.

Behandlung. Die Prophylaxe verlangt scharfe Isolirung und Desinfection der Effecten. Behandeln muss man hauptsächlich das Fieber in der bei Abdominaltyphus gelehrten Weise (S. 164), die Kopferscheinungen mit Kälte, Collapse mit Reizmitteln (S. 26), endlich die Catarrhe etc., wie bei Masern S. 499 und S. 237 beschrieben. Leichte, zuerst flüssige Diät.

B. Vorwiegende Localleiden der Haut.

Hieher rechnen wir auch das Erysipel, da der das Allgemeinleiden verursachende Krankheitsprocess mit dem hier bekannten Erreger seinen Sitz lediglich in der Haut hat. Von den Hautkrankheiten sind bereits erwähnt der Gneis (Seborrhoea capill.) S. 5, das Sclerema neonator. und im Anschluss daran auch die Sclerodermie S. 60 ff., die Noma S. 77, der Nävus vasculosus S. 315, der Nävus pigmentosus folgt hier. Dagegen werden hier alle Hautleiden, die beim Kinde keine Besonderheiten zeigen oder nicht vorwiegend Kinderkrankheiten sind, keine Erwähnung finden, so insbesondere die Urticaria (nur über U. pigmentosa s. S. 532), der Herpes facialis et genitalis, die Psoriasis.

1) Erysipelas. Rothlauf. Rose.

Bei grösseren Kindern von 5—15 Jahren kommen Erysipele vor, welche sich in nichts von der Rose der Erwachsenen unterscheiden. Das Erysipel der Neugeborenen und Säuglinge aber bietet, symptomatisch und prognostisch, davon so bedeutende Verschiedenheiten dar, dass eine besondere Abhandlung desselben nöthig erscheint.

Bei Neugeborenen geht das Erysipel in der Regel vom Nabel aus und ist unter den Krankheiten der Neugeborenen schon S. 50 beiläufig erwähnt. Bei älteren Kindern bilden alle möglichen Hautverletzungen, Vaccine- und Impetigopusteln und für die von irgend einer Körperstelle ausgehenden sog. idiopathischen Erysipele wahrscheinlich noch unbedeutendere und desshalb unbemerkte Stellen den Ausgangspunkt. Zweifellos dienen alle diese Stellen auch beim Kinde nur als Eingangspforte für den von *Fehleisen* als Ursache des Erysipels nachgewiesenen Streptokokkus erysipelatis. Auch epidemisch, selbst ausserhalb von Gebärhäusern ist das Erysipel bei Kindern beobachtet (*Demiéville* 85); ob in Folge von Uebertragung durch Hebammen etc.?

Es zeichnet sich diese Art von Erysipel durch seine grosse und constante Neigung zum Wandern aus, indem es sich nicht auf einen kleineren oder grösseren Theil des Körpers beschränkt, sondern über die ganze Hautoberfläche fortkriecht. Immer die zunächst liegenden Theile werden ergriffen, während die vorher erkrankten Partieen allmählich erblassen, und es tritt selten Stillstand der Krankheit ein, bis die ganze Körperoberfläche heimgesucht worden ist. Selbst damit beruhigt sich dieser perniciöse Prozess nicht einmal, sondern beginnt in seltenen Fällen an einer beliebigen entfernten Stelle von neuem, um noch einmal eine grössere oder geringere Fläche zu durchwandern.

Die localen Symptome sind nicht verschieden von denen der gewöhnlichen Rose: Röthung, Schwellung, Wärme und Schmerz bei Druck. An ein und derselben Stelle bleibt das Exanthem in seiner Blüthe 1—3 Tage lang und erblasst dann auffallend rasch. Oefter führt es zu Gangrän der Haut. Der ganze Process dauert im seltenen Falle der Genesung 4—5 Wochen. Neugeborene erliegen regelmässig nach einigen Tagen, Kinder, welche schon mehrere Monate alt sind, genesen auch nur ausnahmsweise.

Die interne Behandlung muss jedenfalls eine roborirende sein. Die wenigen Kinder, die *Vogel* von Erysipel genesen sah, bekamen täglich 0,10—0,20 Chinin einige Tage hindurch und mehrere Wochen lang stündlich einen Kaffeelöffel Bordeaux. Oertlich habe ich seit Jahren mit sichtlichem Vortheil Einwicklung mit in 3%ige Carbolsäure (*Hofmokl, Kraske*) oder 0,2—1‰ Sublimat (je nach dem Alter des Kindes und der Ausdehnung des Processes) getauchter Jute, Gaze, Compressen etc., die dann mit Guttaperchapapier, darüber Watte und Binde luftdicht befestigt werden, angewandt: Sublimat-(Carbol-) Priessnitz. Mässiger Carbolurin bei gutem Puls ist erlaubt. Doch ist dann Abwechslung von Carbol und Sublimat zweckmässig. Innerlich kann man ausser Chinin auch Antipyrin oder Thallin (S. 24) versuchen.

2) Erythem im Kindesalter.

Erytheme im Kindesalter werden als Röthe mit leichter Schwellung der Haut in verschiedenen Formen, grössere Flächen derselben ein-

nehmend, vielfältig beobachtet, theils in Begleitung anderer Krankheiten, wie der Diphtheritis, theils durch Reibungen, Benetzungen etc. hervorgerufen. Ein solch mechanisches Erythem ist das der Neugeborenen, bei denen es besonders auf Brust und Rücken in scharlachähnlicher, dicht punctirter, seltener fleckiger, masernartiger Röthe auftritt und 2—14 Tage unter mässiger Unruhe des Kindes dauert.

Sehr bemerkenswerth ist ein papulöses E., das gerade bei besser genährten älteren Säuglingen (6 Mon. etc.), wenn sie Diarrhöe bekommen, gern auftritt: 20—30 runde, erhabene, dunkelrothe, manchmal auch ulcerirte Flecke, die auf und nicht zwischen den Falten am Gesäss und Bein sitzen, während atrophische Kinder mehr gleichmässige Röthe in den Falten bekommen. Die Papeln sehen syphilitischen sehr ähnlich, unterscheiden sich davon aber durch Beschränkung auf den Schenkel, Fehlen anderer Syphilis-Symptome und leichteres Heilen durch (adstringirende mit Cort. querc. S. 520) Waschungen nach Ablauf der Diarrhöe (von mir, wie von *Sevestre* 87 u. A. beobachtet).

Auch bei älteren Kindern kommt ein fieberhaftes Erythem in grösserer Ausdehnung zur Beobachtung, bei dem am 3.—4. Tag sogar eine Abschuppung beginnt und bis zum 8. Tag dauert. Von leichten Scharlach- oder Röthelfällen ist dasselbe nur durch fehlende Ansteckung zu unterscheiden.

Endlich habe ich eine beschränktere gleichmässig glänzende Röthe, dem Erysipel durchaus ähnlich aber fieberlos, im Gesicht bei Kindern und älteren Personen beobachtet. Collodiumpinselung hilft hier rasch; die anderen Formen bedürfen einer Behandlung nicht.

3) Intertrigo. Frattsein. Wundsein.

Unter Intertrigo versteht man ein Rothwerden, einen Epidermisverlust zwischen den Hautfalten, entstanden durch Reibung zweier einander gegenüber liegender Hautflächen. Er kommt am häufigsten vor zwischen den Hinterbacken, in der Schenkelbeuge, unter den Achseln und am Halse. Fette Kinder können bei übrigens vollkommener Gesundheit und sorgfältiger Pflege in allen Hautfalten fratt werden, bei mageren geschieht dies nur, wenn diarrhoische Stühle und mit Urin durchnässte Windeln längere Zeit mit der Haut in Berührung bleiben.

Der Beginn des Intertrigo ist Röthung und Feuchtwerden der betreffenden Hautfalte. Die Epidermis erweicht dann ausserordentlich schnell und lässt sich als ein weisser Schleim wegwischen, worauf die Cutis dunkelroth und schmerzhaft gegen Berührung zu Tage liegt. Die nun sich einstellende Secretion ist ziemlich beträchtlich und kann bis zu leichter Krustenbildung sich steigern. Bei einiger Reinlichkeit und passender Behandlung ersetzt sich die verloren gegangene Epidermis bald wieder, sind jedoch die Kinder dyskrasisch oder dauert die ursprüngliche Veranlassung, die Diarrhöe, fort, so nehmen die Erosionen den geschwürigen Charakter an, können sich mit diphtheritischen Membranen besetzen und in den schlimmsten Fällen sogar gangränös werden.

Behandlung. Als Prophylacticum streut man bei fetten Kindern ganz passend in die Hautfalten den Bärlappsamen, Semen Lycopodii,

welcher die Berührung und Reibung verhindert und bei seiner schwach hygroskopischen Eigenschaft lange trocken bleibt. Ausserdem sind tägliche, nicht zu warme Bäder das beste Präservativ gegen das Wundwerden. Die erste Bedingung für Heilung des Intertrigo ist Beseitigung der Diarrhöe, vorher sofortige Reinigung nach jeder Beschmutzung, Abtrocknen und Bestreichen mit Bleisalbe. Zweckmässig ist es in der Regel, die Reibung durch Zwischenlagerung zarter geordneter Charpie oder feiner Watteflãumchen, zu vermindern; darunter und auf die Salbe kann man ein. feines Pulver von Talcum und Amylum aa streuen. Der Puder wird durch die Salbe verhindert mit dem Hautsecret zu reizenden Krusten zusammenzubacken und hilft doch sehr schön austrocknen. Ich habe dies schätzbare Verfahren von *Happe* in Hamburg.

4) Furunculosis und multiple Abscessbildung; kalte Abscesse.

Kinder verschiedenen Alters leiden sehr häufig an vereinzelten Furunkeln. Bei kleinen kachektischen oder scrophulösen Kindern dagegen sieht man öfter am Hinterhaupte, am ganzen Kopfe, am Gesäss, endlich an fast allen Körpertheilen eine grosse Menge von Knoten, welche einer nach dem anderen aufgehen und so mehrere Wochen lang dem Kinde ausserordentlich zusetzen. Der Inhalt ist gewöhnlich kein fester Propf, wie er bei den vereinzelten Furunkeln vorkommt, sondern ein dickflüssiger, gelber oder blutgemischter Eiter, nach dessen Entleerung sich flache, verklebende Krusten bilden. Nach *Escherich* (86) gehen die Knoten von den Schweissdrüsen aus, die wegen mangelhafter Secretion bei atrophischen Kindern dem Eindringen der Krankheitserreger offenstehen, führen aber wegen Nachgiebigkeit der atrophischen Haut, die keine centrale Drucknekrose veranlasst, nicht zu einem Pfropf, wie bei anderen Furunkeln. *Longard* (87) hat den Staphylokokkus pyogenes albus als Ursache aus den Abscessen gezüchtet. Bei nicht passender Behandlung fliessen die Abscesschen öfter zu weiten Zellgewebsvereiterungen zusammen, und die Kinder können atrophisch zu Grunde gehen, oder es tritt später Heilung mit eingezogenen Narben ein.

Während diese Abscesschen mit Tuberculose Nichts zu thun haben, ist das schon eher der Fall bei den grösseren, schmerzlos entstehenden, mit dünner, schliesslich bläulicher Haut bedeckten Abscessen meist älterer Kinder, die nach dem Aufbruch fistulöse mit Krusten bedeckte Geschwüre bilden, die von dünner blaurother, weit unterminirter Haut umgeben sind, unter der im Innern schwammige Granulationen liegen: die sog. kalten Abscesse scrophulöser Kinder. Von den kalten Abscessen können, wenn keine Kunsthülfe kommt, ewig wieder aufbrechende Fisteln herrühren. Die Ernährung und Entwicklung der Kinder leidet in hohem Grade. In den Abscessen hat man bald weder mikroskopisch, noch durch Impfung Tuberkelbacillen nachweisen können (*Giesler* unter *Ranke* 85), bald hat man auch, am häufigsten durch Impfung, das Mitspielen von Tuberkelbacillen offenbart.

Behandlung. Gegen Furunkel hat man neuerdings ein ausgezeichnetes Verfahren in der Bedeckung derselben mit Ung. ciner. gefunden, das ich an mir selbst erprobt habe. Es bildet sich mit geringer

Entzündung ein kleiner Eiterpfropf, der sich leicht ausdrücken oder durch Incision entfernen lässt. Auch der Sublimatpriessnitz (S. 515) ist gut.

Die zahlreichen Hautabscesse kleiner Kinder lassen sich durch sorgfältiges Aufsuchen und frühzeitiges Incidiren rasch beherrschen. Ich habe in schweren Fällen 30—40 und mehr an einem Tag geöffnet, ausgedrückt, durch Andrücken von Salicylwatte, auch Einschieben von Jodoformgaze die Blutung gestillt und dann durch Ankleben von Watte mit Collodium verbunden. Das Verfahren muss mit vieler Mühe mehrere Tage hinter einander angewandt werden, bald kommen immer weniger Abscesse, und ziemlich rasch bringt man bei den elendesten Kindern Heilung zu Stande. Am Kopf müssen die Haare ganz kurz gehalten werden.

Die kalten Abscesse sind breit, kreuzweise zu spalten, ebenso die Fistelgänge, zu dünne Haut muss abgetragen werden, dann kratzt man die Granulationen aus und verbindet mit Jodoform. Grosse kalte Abscesse entleert man durch Punction und spritzt durch den Trokar nach *Verneuil* und *Billroth* eine Schüttelmixtur von Jodoform 10,0 und Glycerin, Aq. dest. aa. 50 ein.

Als Onychia maligna beschreibt *Meyer* unter *Czerny* (87) langsame Schwellungen am Nagelrand, die an der Seite zu kriechenden fungösen Verschwärungen mit speckigen Rändern werden. Sie kommen bei scrophulösen Kindern vor und befallen nicht, wie bei syphilitischen, mehrere Zehen. In secundär geschwollenen Lymphdrüsen fanden sich Tuberkelbacillen.

5) Das Eczem.

Wesen und Entstehung. Das Eczem ist weitaus die verbreitetste Hautkrankheit im Kindesalter und diejenige, welche die Aufmerksamkeit des Arztes fortwährend in Anspruch nimmt. Man versteht darunter einen mit Röthung der Haut einhergehenden flüssigen Erguss, der zunächst in die oberen Schichten der Haut geht (papulöses Eczem), dann sich zwischen Rete Malpighii und Epidermis ergiesst und hier wässerige Bläschen oder eiterige, das Rete Malpighii mit zerstörende Pusteln macht: Eczema vesiculosum und pustulosum. Wenn die Oberhaut abgestossen oder abgerieben wird, so entsteht das nässende, und sobald das Secret vertrocknet, das krustige Eczem: Eczema crustosum oder, wenn die Krusten aus eiterigem Secret der Pusteln entstanden, gelb, eiterig sind: Eczema impetiginoides (Impetigo). Wenn die Blasen sehr gross mit rothem Hof umgeben, stark eitergefüllt waren und später besonders dicke Krusten bildeten, so unterschied man sie früher als Ekthyma und Rupia. War die Ausschwitzung von vornherein schwach oder wird sie es nach und nach, so bemerkt man statt Blasen und Krusten nur eine Bildung von Schuppen auf gerötheter Haut: Eczema squamosum, welches auch der Heilung voranzugehen pflegt.

Das Eczem ist nach *Bohn* (83) um so häufiger, je jünger die Kinder sind. Es ist eine Folge von allen möglichen Hautreizen, insbesondere von Unreinlichkeiten, die entweder von aussen auf die Haut sich setzen oder von nicht genügend entfernten Ausflüssen des Körpers, aus der Nase, den Augen, den Ohren herrühren, endlich den Talgdrüsen des Kopfes. Unter der Decke des Gneis (s. S. 5) entwickelt sich sehr häufig die entzündliche Reaction, welche die vorherige Ablagerung von Fett und Schmutz durch active Exsudationen ersetzt. Die Mundausflüsse beim Zahnen, das Stechen von Ohrlöchern erzeugen die Krankheit,

auch manchmal wohl Ungeziefer. *Bohn* (83) hat eine constitutionelle Ursache des Eczem bei fetten Säuglingen aufgedeckt, hervorgerufen durch Mästen mit übermässigen Mengen von Milch und amylumreicher Nahrung, verbunden mit Stuhlverstopfung. Die dominirende Beherrscherin des Eczems aber ist die Scrophulose, deren charakteristisches Attribut die Ausschläge der Kinder sind. Die von *Demme* (85) im Eczem aufgefundenen Tuberkelbacillen sind seltene und secundäre Bestandtheile.

Die **Symptome** des Eczems sind in der Hauptsache durch die eingangs gebrachte Charakteristik wiedergegeben. Ein vollständiges Eczem bietet in der angegebenen Reihenfolge alle dort wiedergegebenen Veränderungen; abortive Formen lassen die pustulären, manche sogar fast völlig die Bläscheneruptionen vermissen. Die beliebtesten Sitze des Eczems sind der behaarte Kopf, wo der Filz von Haaren und Krusten ihm eine förmliche Festung baut, im Gesicht die Mund- und Nasenwinkel, Oberlippe, Ohrmuschel, die Umgebung der Augen, manchmal überziehen Krusten mit Rissen und Hautröthe, wie eine Larve, das ganze Gesicht und selbst noch den behaarten Kopf. Die übrigen Körpertheile sind für sich viel seltener befallen, am meisten noch die Hände, die Nates und Beine im Anschluss an eine Intertrigo bei Diarrhöen. Nicht zu selten sind universelle, mehr oder weniger den ganzen Körper überdeckende Ausschläge, welche frisch in der papulösen und vesiculösen Form mit deutlichen Fiebererscheinungen auftreten können.

Bei lange bestehenden Eczemen schwellen immer die nächsten Lymphdrüsen, und je nach der Dauer des Eczems und der Art der erregten Entzündung ist diese Schwellung vorübergehend oder mit den S. 319 ff. geschilderten Folgen verbunden. Sowie das Eczem durch Augen-, Nasencatarrhe etc. und deren Secrete angeregt werden kann, ebenso kann es durch Fortschreiten bis an die Lidränder bösartige Blepharitis, Conjunctivitis, Keratitis, Nasen- und Ohrcatarrhe erzeugen. Dem populären Vorurtheil gegenüber, welches nach Vertreibung von Eczemen diese Leiden entstehen sehen will, kann dieser von mir unzählige Mal beobachtete wirkliche Zusammenhang nicht nachdrücklich genug hervorgehoben werden.

Bei sehr hartnäckigen universellen Eczemen kleinerer Kinder denke man daran, dass noch eine unerwartete Scabies sich darunter verbergen kann, nach deren Behandlung Alles rasch heilt.

Behandlung. In vielen Fällen genügt schon einfache Reinlichkeit und an behaarten Stellen ganz kurzes Abschneiden der Haare zur Abtrocknung und Heilung des Eczem. Wenn eitle Mütter zur Abschneidung der Haare sich nicht verstehen wollen, so kann man wohl auch durch mühevolleres Reinigen und Krustenlösen, sowie grausameres Auskämmen der Haare zum Ziele kommen. Häufig wird man aber doch noch auf das verschmähte Abschneiden, das dann gewöhnlich öfter wiederholt werden muss, zurückkommen. Das Lösen der Krusten gelingt mit lauem Wasser und Seife am Morgen, nachdem man sie am Abend mit Oliven- oder Mandelöl gehörig getränkt. Um Kratzen zu verhüten, werden die Fingernägel wöchentlich 2mal kurz geschnitten. Allgemeinbehandlung der Scrophulose ist in vielen Fällen unumgänglich. (S. S. 561 f.)

Beträchtlich beschleunigt wird die Kur in schwereren Fällen dadurch, dass man nach Reinigen und Abtrocknen die kranken Stellen

2mal täglich mit einer Salbe, der officinellen Zink- oder weissen Präcipitatsalbe oder einer mir sehr bewährten Verbindung beider (Oxydi Zinci, Hydrarg. praec. albi aa 1,0, Axung. porci 10,0 Ol. amygdal. dulc. 1,0 M. f. Ung. molle) bestreicht. Bleisalben trocknen gut. Wo man empfindlichen Efflorescenzen eine Schutzdecke gegen äussere Reize geben will, ersetzt man zweckmässig das gewöhnliche Fett in den Salben durch Lanolin (mit 1/5 Fett) oder Lanolin-Crême. Von Vaselin habe ich besonders das weisse für Kinder zu reizend gefunden, eher vertragen sie das gelbe.

Wenn die Krustenbildung und unter, wie zwischen ihr der Reizzustand übermächtig ist, so ist ohne die jetzt officinelle Hebra'sche Salbe (bei Wohlhabenden mit 2—4 % Perubalsam) nicht auszukommen. Dieselbe wird messerrückendick auf Leinwand gestrichen und aufgelegt. Für das Gesicht muss man nöthigenfalls ganze Larven, für das Ohr Käppchen (hinten mit doppelter Lage für Ohrmuschel und Kopfhaut) machen. Ueber die Salbenlappen wird Watte und Flanell gelegt und festgebunden. So bleibt die Absonderung flüssig und kann 2mal täglich mit Wasser und Seife entfernt werden. Bleibt die Absonderung stark, so nützt es, nach jeder Reinigung 1 Stunde Umschläge mit Bleiwasser zuzufügen. Bleiwasser (mit 4 %iger Borsäurelösung) kann zweckmässig auch bei frischen, noch wenig krustigen Eczemen für sich allein versucht werden. Sobald die heftigere Entzündung einer leichteren schuppenden Röthe gewichen ist (also überhaupt für chronische squamöse Eczeme), ist Aufstreichen von Theer mit Spirit. und Sapo virid. aa. (oder Ol. cadini, Ol. olivar. aa. 5,0 Lanolin. 50,0) am Platz; zu wiederholen, so oft der Theer losgestossen.

Das Gesichtseczem ganz kleiner Säuglinge verträgt oft nichts von den genannten Salben, heilt aber auf einfache Leberthranbestreichung prächtig. Sind die Kinder zu fett, so ist Nahrungsbeschränkung nach *Bohn* (83), Meiden von Amylaceis und leichtes Laxiren nützlich; auch Arsenik innerlich (s. S. 190 u. 323). Dies besonders bei universellen Eczemen, die zugleich mit kühleren Bädern, in denen ein Kleiensäckchen hängt, sehr zweckmässig aber nach meiner Erfahrung mit Zusatz einer Eichenrindenabkochung (125 Cort. querc.: 4 l Wasser, auf 2 eingekocht, die Hälfte oder Alles zum Bad) zum Badewasser behandelt werden.

Für hartnäckige Fälle können noch Versuche mit folgenden Dingen gemacht werden. Bäder mit nachfolgenden Puderungen entweder bloss mit Mehl oder Bleiweiss oder Amylum und Talk oder Salicylsäure (Borsäure) und Amylum 1:50. Statt der oben angegebenen Salben zum Einreiben können versucht werden: Acid. boric. 1,5, Zinc. oxyd., Amyl. aa. 5,0 (—15,0), Vaselin. flav. 30,0 (auch Lanolin und Fett aa. 15,0 statt des Vaselin) oder die Wilson'sche Salbe (Benzoës pulv. 1,0, Axiung. porci 30,0, digere, cola, adde Zinc. oxydat. 5,0, wozu auch noch Hydrarg. praec. alb. 1,0 und Bals. peruv. 5,0 gefügt werden kann, wenn man etwas mehr reizen will). Diese Salben können auch auf Gaze gestrichen aufgelegt werden, wie die Hebra'sche, desgleichen die *Unna*'schen Salben- und Pflastermulle. Wo eine Salbe liegen bleiben soll, aber nicht gut festgebunden werden kann (bei kleinen Kindern), da lege man eine Lanolin-Wachs-Paste auf (Cera flav., Lanolini anhydr. aa 40,0, Ol. olivar. 20—40,0 je nach der Lufttemperatur) auf, der nach Wunsch Borsäure, Zink etc. beigemischt werden kann (*Stern* 89). In ähnlicher Weise kann zum Austrocknen der *Unna*'sche Glycerinleim aufgepinselt werden: Zinc. oxydat., Gelatine aa 10,0, aq. dest., Glycerini aa 40,0, event. mit 2—5,0 Theer oder 2,0 Natr. sulfo-ichtyolic.

6) Umschriebene, knotige Hautentzündungen.

Eine Anzahl Hautentzündungen machen durch umschriebene Exsudation in die Substanz der Haut, meistens um einen physiologischen Bestandtheil der Haut, Talgdrüse, Haarbalg, gruppirt, eine vielfache, knötchenförmige Verdickung der Haut.

a) Die Acne sebacea oder simplex ist eine durch Reiz der Talganhäufung (Comedonen) an den verstopften Talgdrüsen entstandene Entzündung, in Folge deren harte, rothe, spitze Knötchen von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse auftreten. Die einen schrumpfen wieder, die anderen vereitern. Das Leiden tritt besonders im Gesicht, dann auf dem Rücken hauptsächlich bei älteren Kindern gegen die Pubertätszeit hin auf, und der Schmerz, den die Entstellung macht, wird schlimmer empfunden, als der entzündliche. Man kann zum Glück versprechen, dass der Zustand in der Regel vorübergehend ist. Man verhütet die Entzündung durch Auspressen der Comedonen (Uhrschlüssel), Abreiben mit Seifenspiritus oder Bepinseln mit Essig. Die Acne habe ich oft wirkungsvoll mit der *Hebra*'schen Paste (Lac sulph., Glycerin und Alkohol aa. in olla bene clausa) behandelt, die nach Seifenwaschung Abends eingerieben und auf einem Lappen aufgelegt wird. Das gelbe Pulver wird Morgens trocken abgerieben, intercurrente stärkere Röthung mit der Zink-Präcipitatsalbe (s. vorige Seite) behandelt. Auch mit folgender Salbe: Rp. β=Naphthol 10,0, Sulph. praec. 50, Vasolin. flav. (oder Lanolin. puriss.), Sapon. virid. aa. 25,0 m. f. pasta, die mit Spatel oder Pinsel messerrückendick aufgetragen und nach 15—30 Minuten mit weichem Tuch wieder abgewischt wird, kann man eine Abschälung der Haut und verstopften Talgdrüsen bewirken, worauf Einpudern mit Talk und Amylum folgt (*Lassar* 87).

b) Lichenartige, papulöse Ausschläge, flache, rothe Knötchen in der Cutis, die oberflächlich abschilfern, kommen auch in gewissen Stadien des Eczem vor, unterscheiden sich aber dadurch von den eigentlichen Lichenarten, dass neben ihnen stets Bläschen, nässende und krustige Stellen vorhanden sind. Die unschuldigste und bei Kindern häufigste Lichenart ist der Strophulus, der bei Säuglingen kleinere, selten verbreitete Hautbezirke an Gesicht, Rücken oder Extremitäten in Form von stecknadelkopfgrossen runden Knötchen befällt, die mit seichter Delle um ein Härchen auf etwas weiter geröthetem Fleck stehen. Die Knötchen erblassen später, schilfern ab und verschwinden unter Nachschüben von selbst. — Viel seltener und nur bei älteren Kindern, immer aber neben ausgesprochenen Zeichen der Scrophulose sieht man den Lichen scrophulosorum in Form von punktförmigen bis hanfkorngrossen hellen, gelblichen und röthlichen Knötchen auftreten, gewöhnlich wallartig um einen Haarfollikel sich erhebend mit einer Epidermiskuppe. Charakteristisch ist das Aufschiessen in kleinen runden Gruppen oder ringförmiger Anordnung. Das Jucken ist unbedeutend. Behandlung der Scrophulose, sowie Leberthran innerlich und local heilt das sonst ziemlich langweilige Leiden.

Verwechslungen des beschriebenen Leidens mit dem Lichen ruber acuminatus (*Hebra*) und planus (*Wilson*) liegt desshalb nicht nahe, weil diese seltenen Leiden bei Kindern noch seltener sind. Das reihen- und flächenweise Zusammenfliessen der Knötchen spricht sehr bald für den ersten, für den zweiten, dessen flache

Knötchen sich ebenfalls kreisförmig ordnen, die Vertiefung und Pigmentirung der eingeschlossenen Partie und das Nichtschuppen der Knötchen. Das Nähere über diese gefährlichen Leiden und ihre wirksame Arsenikbehandlung siehe in den Lehrbüchern der speciellen Pathologie, resp. Hautkrankheiten.

c) Das Erythema exsudativum multiforme ist wieder vorwiegend Kinderkrankheit bis zum 25. Jahre und wird auf infectiöse Ursachen basirt, von *Raudnitz* bei kleinen Kindern mit Nabeleiterung, Albuminurie, heftigen Darmerscheinungen sogar auf septische Infection zurückgeführt. Es tritt anfangs in Quaddeln wie Urticaria auf, nur durch seine Vorliebe für Hände und Füsse, sein Festsitzen hieran und sein symetrisches Auftreten davon unterschieden. Dann vergrössert sich der Fleck, wird inmitten blau, nur am Rand lebhaft roth, die Ränder fliessen zusammen, wie z. B. bei Psoriasis (Er. gyratum), können sich (seltener) mit Bläschen besetzen (Herpes iris) und selbst mit grossen Blasen. Der Ausgang pflegt mit Puder- oder Bleiwasserbehandlung ein günstiger zu sein.

Eine mit der beschriebenen jedenfalls nahe verwandte, wenn auch meist nicht in Verbindung mit den beschriebenen Efflorescenzen auftretende Form ist das Erythema nodosum, wobei die meist an den Unterschenkeln sitzende Hautveränderung in bis zu nussgrossen rothen Knoten besteht, die unter grüngelber Verfärbung (Bluterguss) wieder verschwinden. Bettruhe, kalte Bäder, selten bei Fieber Natr. salicyl., nach meinen Erfahrungen Pinseln mit Solut. Arg. nitr. 6% sind die empfehlenswerthe Behandlung. Ich habe auch solche Knoten mit diphtheritischer Hauteinlagerung und hohem Fieber mit Carbolpriessnitz (s. S. 515) und Incision zu günstigem Ablauf gebracht. Auch *Schmitz* (87) und *Demme* (88) beschreiben schwere und tödtliche Fälle als E. nodosum malignum; unter *Demme*'s 5 Fälle waren 4 contagiös, verliefen mit Blutbrechen, blutigen Stühlen, Blutungen in der Haut, woraus bei zweien nach Zerfall multiple Hautgangrän entstand. Aus den Knoten wurde ein in weissen Heerden wachsender Bacillus gezüchtet, der bei Meerschweinchen Knoten und Hautgangrän hervorrief.

d) Prurigo, Juckblattern. Die Grundlage sind stecknadelkopfgrosse blassrothe Knötchen, die sich allmählich aus, in den ersten 2 Lebensjahren auftretenden, urticariaähnlichen Quaddeln entwickeln und bald ihren typischen Sitz, die Streckseiten der Extremitäten, das Gesäss und die Seitenbauchflächen einnehmen. In Folge des fürchterlichen Juckens entstehen als Kratzeffecte Blutkrüstchen auf den Knötchen, Pigmentirung, Verdickung, Abschilferung der Haut. Hie und da treten Eczeme hinzu, die Lymphdrüsen, besonders die der Leisten, schwellen manchmal bis zu bedeutender Dicke an. Das schreckliche Jucken vernichtet die Lebensfreude, ruft Abmagerung und vorzeitigen Tod hervor. Nur im Anfang, in der frühen Jugend ist Heilung möglich; darum hat der Kinderarzt besonders auf jede hartnäckige anscheinende Urticaria im 1.—2. Jahr als möglichen Anfang der qualvollen Krankheit seine Aufmerksamkeit zu richten. — Die Behandlung hat anhaltend durch tägliche ½—1stündige lauwarme Bäder die Haut zu pflegen. Dann sind bei Kindern das souveräne Mittel die von *Simon* empfohlenen Injectionen von Pilocarpin mur. (0,002 genügte bei meiner 3jährigen Patientin, s. auch S. 450) oder bei kleinen Kindern 1 Theelöffel und mehr Syr. Jaborandi innerlich anzuwenden bis zum Schweiss, worauf 1—2stündiges Nachschwitzen in Teppichen. Bei älteren Fällen und zur Abwechslung kann Eintheeren des Körpers vor dem Bad (Pix liq., Flor. sulph., Sap. vir. aa. 10 mit 120 Fett) oder tägliches Einreiben mit 5% Naphtholsalbe (*Kaposi*) angewandt werden.

7) Pemphigus benignus, contagiosus.

Unter Pemphigus (ἡ πέμφιξ, die Wasserblase) im Allgemeinen versteht man die spontane Entwicklung von gelben Blasen auf der Haut, welche sich in keiner Weise von kleinen Verbrennungs- oder Cantharidenblasen unterscheiden. Den syphilitischen Pemphigus siehe im Abschnitte von der Syphilis. Der gutartige befällt mit Vorliebe Säuglinge, ältere Kinder werden weniger ergriffen, und am seltensten erkranken Erwachsene. Beispiele von deutlicher Contagiosität erzählen *Langhans*, *Scharlau*, *Steffen*, *Hervieux*, *Olshausen*, *Klemm* u. A., auch *Vogel*. *Dohrn* berichtet von einer Hebamme, in deren Praxis fast die Hälfte aller von ihr gepflegten Kinder in bestimmtem Zusammenhang mit jener Hebamme an Pemphigus erkrankte. In Gebäranstalten treten Epidemieen auf, und auch Ansteckungen von Wärterinnen, Müttern und Ammen werden erzählt (*Blomberg* 85). Ob die von *Demme* (86) aus den Blasen gezüchteten Kokken mit weissen Heerden Träger dieser Infection sind, steht noch nicht sicher (*Strelitz* 89). Die Menge der Blasen ist sehr verschieden, bald sind es nur einige wenige, bald viele Dutzende. Die Eruption dauert Tage hindurch mit Nachschüben. Die Blasen erreichen Erbsen- bis Taubenei-, selbst Hühnereigrösse. Die grossen sind oval, und ihre Längsaxe steht senkrecht zur Körperlänge. Sie entstehen in der Weise, dass sich zuerst die Haut umschrieben röthet und in den folgenden 24 Stunden dann zur Blase umwandelt. Die letzteren platzen meist oder trocknen nach Art der Cantharidenblasen einfach ein, in allen Fällen aber bekommen sie eine dünne Borke mit schwach rothem Hofe und nach 6—12 Tagen fallen diese Borken ab. Narben folgen nur, wenn diphtheritischer Beschlag der Wundfläche sich dazu gesellt, was nach den seröseiterigen Blasen des, atrophische, rhachitische, scrophulöse Kinder befallenden, P. cachecticus zu geschehen pflegt. Das Exanthem bricht mit Vorliebe im Gesicht und am Rumpfe aus und verschont die Extremitäten oft gänzlich. Die allgemeinen Erscheinungen bestehen in 1—3tägigem Unwohlsein und abendlichem Fieber. Bei älteren Kindern sind die Fiebererscheinungen im Allgemeinen heftiger; schweres langanhaltendes Leiden mit Delirien, blutigen Blasen kommt zur Beobachtung (*Demme*). Bei dem zu acuten Infectionskrankheiten zutretenden symptomatischen Pemphigus sind jene Krankheiten maassgebend. Sehr unerwünscht kommt die seltene Eruption einer Pemphigusblase auf Conjunctiva oder Cornea (*Cohn* 86). Unter P. foliaceus versteht man die seltene Form, in der die ursprüngliche Blasenstelle sich nicht mehr überhäutet, in ihrer Umgebung neue Blasen entstehen und nach und nach die ganze Körperhaut sich blätterig abhebt bis zum späten Tod. S. am Schluss „Dermatit. exfoliat.“.

Behandlung. Die von Epidermis entblössten Stellen und die Borken werden durch einfache Fetteinreibung oder Salbenverband vor äusseren Schädlichkeiten geschützt. In 2—3 Wochen tritt Genesung ein. Hohes Fieber ist mit Antipyrin oder Antifebrin, die Kachexie durch roborirende Diät und Heilmittel zu bekämpfen.

Die **Dermatit. exfoliativa** der Neugeborenen *Ritters von Rittershain* (79) schliesst *Bohn* (83) mit Recht an den Pemphigus an und *Berend* erklärt sie geradezu für P. foliaceus, von dem sie sich nur durch Zurücktreten der anfänglichen Blasen

unterscheidet. Mit einer Röthe um den Mund und diphtheritischen Geschwüren an demselben beginnend, breitet sich die Krankheit unter Hautröthe, Epidermisabschilferung über das Gesicht und den Körper fort. Die blossliegende Cutis ist mit gelben Borken bedeckt, wie nach einer Verbrühung. In schlimmen Fällen wird die Haut braunroth, Phlegmone, Gangrän treten hinzu, und die Hälfte der im Alter von 2—5 Wochen stehenden Kranken *Ritter*'s starben (fast 300 Fälle im Findelhaus in 10 Jahren beobachtet). Die Behandlung besteht in guter Ernährung, Oelbestreichung der Borken, Bäder von 25° mit Eichenrindenabkochung (s. S. 520).

8) Impetigo contagiosa.

Diese sehr ansteckende Hautkrankheit ist zuerst von *Devergie*, dann von *Tillbury Fox*, *Kaposi* u. A. beschrieben. Sie befällt ganz überwiegend Kinder und überträgt sich in der Schule, bei Gesammtimpfungen etc. von einem zum anderen. Es werden Epidemieen, die sich auf mehrere 100 und sogar 1000 Personen, bei letzter Gelegenheit in viele Nachbarorte, verbreiteten, neuerdings berichtet (*Eichstedt* 85, *Géronne* 86). Da schon der Trichophyton tonsurans (s. S. 527) in den Efflorescenzen wahrgenommen worden (*Hager* 88), da J. contagiosa und Herp. tonsurans an Kindern gleichzeitig beobachtet wurden, da endlich bei ganzen Gruppen mit Kälberlymphe geimpfter Kinder die Krankheit gleichzeitig entstand, so ist man geneigt, die Krankheit als Uebertragung eines beim Kalb übersehenen Herpes tonsurans anzusehen. Jedenfalls lag der Infectionsstoff in der Lymphe. Die Krankheit befällt der Berührungsinfection entsprechend ganz überwiegend unbedeckte Theile, Gesicht, Hände, manchmal Füsse. Dies, sowie die kleinere, zärtere Beschaffenheit der Blase, die stete Ungestörtheit des Allgemeinbefindens unterscheiden von Pemphigus. Die linsen- bis 20-pfenniggrossen Blasen sitzen auf wenig gerötheter Haut, trocknen bald zu gelbgrüner Borke ein, die nach 2—4 Wochen mit Hinterlassung eines rothen Flecks abfällt, auch zunächst in der Mitte abheilen und an der Peripherie kokardenförmig sich ausbreiten kann. Hiedurch und durch wiederholte Blasenbildung dauert die Krankheit länger, läuft aber immer schadlos mit geringer Drüsenbetheiligung ab. Hauptsächlich ist auf Vorbeugung durch Ausschluss befallener Kinder von der Impfung, Schule etc. zu sehen. Die Behandlung wie bei leichtem Eczem.

9) Scabies.

Die Erscheinungen der Krätze, die schon einige Tage nach der Ansteckung verbreitet auftreten, sind bei kleinen Kindern je nach ihrem Alter verschieden. Ganz kleine, erst ein paar Wochen alte Kinder bekommen das Exanthem in geringerem Grade, weil sie noch zu ungeschickt sind, sich intensiv zu kratzen, während Kinder im Alter von mehreren Monaten fast am ganzen Körper damit bedeckt werden. Dasselbe ist gewöhnlich am entwickeltsten an den Händen, an den Fusssohlen, am Gesäss und auf der Bauchhaut und bietet zuerst folgende Form: Es entstehen an verschiedenen Stellen des Körpers stark juckende rosafarbige Papeln, auf deren Spitze sich kleine wasserhelle Bläschen entwickeln. Bleiben diese Bläschen unversehrt, so trübt sich nach einigen Tagen ihr Inhalt, wird eiterig, und es entstehen somit grössere oder kleinere Pusteln, die spontan platzen und eine gelbe rundliche Kruste

hinterlassen. Werden die Bläschen jedoch, wie es gewöhnlich der Fall ist, vorzeitig aufgekratzt, so bluten die wundgekratzten Stellen etwas, und es bilden sich kleine röthlich-schwarze Krusten. Je stärker die Kinder kratzen, um so ausgedehnter wird das Exanthem. Durch Confluiren einzelner Pusteln entstehen besonders oft an den unteren Extremitäten und dem Gesäss grössere Geschwüre, welche lange der Heilung widerstehen. Unter einem derart stark entwickelten universellen Eczem verbirgt sich häufig die Kinderscabies. Die Diagnose wird ferner dadurch erschwert, dass das Krätze-Exanthem bei Kindern auch im Gesicht vorkommt, dass die Gänge keine Vorliebe für die Hände haben, sondern am ganzen Körper vereinzelt sich bilden und nicht, wie an den Händen des Erwachsenen, durch Schmutzeinlagerung schwärzlich vortreten. Am häufigsten sind sie auf der Haut der Sohlen, des Bauches und Gesässes. Befallen der Gelenkbeugen (Verschiedenheit von Prurigo) findet sich auch bei Kindern, das vermehrte Jucken Nachts im Bett kann von ihnen oder den Eltern meist angegeben werden.

Der Verlauf der Scabies ist bei Kindern immer ein sehr langwieriger und kann, wenn wegen der Schwierigkeit der Diagnose nicht die geeignete Behandlung eintritt, sich auf Monate hinaus ausdehnen. Nach vielen Monaten kann auch spontane Heilung ohne direct antiscabiöse Behandlung eintreten.

Die **Behandlung** scabiöser Kinder unterscheidet sich wesentlich von der der Erwachsenen, weil bei der empfindlichen Haut der ersteren Reizung viel sorgfältiger vermieden werden muss. Das souveräne Mittel ist der Balsam. peruvianus 15,0, rein oder mit 10 Theilen Spiritus. Man schmiert damit die Kinder des Abends reichlich ein und setzt sie am andern Morgen in ein Seifenbad. Zur vollständigen Tödtung der Milben genügt schon eine einzige, gründliche Einreibung; um ganz sicher zu gehen, wiederholt man aber dieselbe 2—3 Abende nach einander und badet vor der ersten Einreibung, dann aber erst am 4. Tage wieder. Die so verwandten 45,0 Balsam sind theuer; billiger kommt man mit Styrax liquid. 50,0 mit 40,0 Ol. olivar. oder mit Naphthol (*Kaposi*), bei kleinsten Kindern 5,0, bei grösseren 10—15,0 auf 100,0 Fett ohne oder mit 50,0 Sapo viridis und 10,0 Creta alba, endlich mit Creolin 5—10,0: 100,0 Ol. olivar. weg. Naphtalin ist, wie ich versucht habe, unwirksam. Unter Gebrauch der genannten Mittel heilt gewöhnlich auch das begleitende Eczem, oder seine Reste müssen vom 5. Tage ab durch Bäder und Zinksalbe beseitigt werden.

Die Kleider müssen, soweit waschbar, ausgekocht und gewaschen, die nicht waschbaren geschwefelt oder 14 Tage in die Luft gehängt werden vor dem Wiedergebrauch. Man versäume nicht, alle Familienglieder, insbesondere die Mütter und Geschwister genau auf Scabies zu untersuchen und mitzubehandeln, wenn nicht vielfache Recidive kommen sollen.

10) Pilzkrankheiten.

a) **Favus, Erbgrind,** wurde zuerst 1839 von *Schönlein* als von einem pflanzlichen Parasiten, dem Achorion Schönleinii *(Remak)*, abhängig erkannt.

Derselbe ist in Fig. 36 von mir nach der Natur gezeichnet, mit vielfach verzweigten und gefächerten langen und kurzen Mycelien und ovalen Sporen. Der dem Pilze des Herpes tonsurans sehr ähnliche Schmarotzer hat dickere Mycelfäden als jener, längere Glieder und verflüssigt in Reinculturen die Gelatine viel langsamer, macht auf Agar-Agar sternförmige Heerde, während der des Herpes in diffusen Rasen wächst (*Grawitz* 86). *Quinke* (88) und *Elsenberg* (89) haben übrigens Modificationen des Pilzes gezüchtet, wovon der α-Pilz die haarlose, β u. γ die behaarte Haut mit Vorliebe besiedeln. Man findet den Pilz leicht, wenn man ein Stückchen einer Favusborke mit Wasser, Glycerin oder verdünnter Kalilauge unters Mikroskop bringt.

Ich habe den Favus fast ausschliesslich bei Kindern beobachtet und mehrfach bei 2—3 Geschwistern zugleich in solchen Familien, wo eine stupide Gleichgültigkeit das Leiden lange geduldet und die nicht leichte Uebertragung begünstigt hatte. Weiterübertragung durch Aufsetzen der Kopfbedeckungen von Kranken sind mir vorgekommen. Der Hauptsitz ist der Kopf, wo trockene, strohgelbe, in der Mitte vertiefte Borken auf mässig gerötheter Epidermis aufliegen, von der aus die Pilze mit dem Haarschaft in die Tiefe dringen. In meinen alten Fällen sah ich den Kopf gewöhnlich von einer gleichmässigen gelben Kruste überzogen; die Haare durch Bruch ganz reducirt, in völlig vernachlässigten hatten sich die hoch aufgethürmten Krusten mit ihrer unteren Convexität tief in die wunde Haut gefressen. Den seltenen Körperfavus habe ich ebenfalls bei einem Kind in Form von herpesähnlichen, gerötheten Kreisen um ein mittleres kleines gelbes Schüppchen gesehen, in welch letzteren die Pilze leicht nachweisbar sind. Die Nägel kann der Favus in Form von bröckeligen Ein- oder Unterlagerungen befallen. Ursache ist Kratzen. Diagnose durch Pilznachweis.

Fig. 36.



Achorion Schönleinii.
aa Sporen.

Die **Behandlung** des einfachen Hautfavus, gelingt leicht durch einfaches Abseifen mit Schmierseife und nachfolgendes Aufpinseln von Sublimat 0,3—1 % (in Aq. oder spirit. vin.), 5 % Naphtol- und besonders 10 % Pyrogallussäure-Salbe. Bei dem Kopffavus muss die völlige Epilation aller befallenen Stellen vorausgehen, nachdem die Krusten durch vorheriges Einölen und spätere Seifenwaschung beseitigt worden.

Für diese bei totalem Kopffavus höchst mühselige und schmerzhafte Arbeit bin ich in der Lage, eine alte geschmähte Methode in verbesserter Form wieder zu retabliren: das Ausziehen der Haare mittels Pech, nicht in der Form der den ganzen Kopf bedeckenden Pechkappe, die schon schrecken kann, sondern in kleineren Abtheilungen. Ein halb- bis ganz kartenblattgrosses Leinwandstück wird mit stark erwärmtem Pech fest haftend beklebt, dann auf die ca. 1 cm lang gehaltenen Kopfhaare angedrückt und durch Aufdrücken einer möglichst warmen Metallplatte fest verfilzt. Nach völligem Erkalten (ca. 1 St.) wird mit einem Ruck abgerissen, wobei in mässigem Schmerz alle Haare mitgehen, die sonst 2 Stunden schmerz-

hafter Epilation fordern. In 6—8 Tagen ist ein ganzer Schädel spiegelglatt und ich habe eine ganze Anzahl Kinder zwischen dieser von dem Famulus unseres Spitals erfundenen Modification und der gewöhnlichen Epilation wählen lassen. Alle zogen die mit dem Pech vor.

Nun wird täglich gut gereinigt und mit einem der obigen Medicamente behandelt, auch wo Haare mit viel Schuppen kommen, wiederholt epilirt. Nach 4—5 Wochen kann man einfach reinigen und mit einer Eczemsalbe weiter behandeln unter noch langer Aufsicht und specifischer Behandlung, wenn wieder neue Favusborken kommen. Bei dem Nagelfavus sind die Borken mit dem scharfen Löffel zu entfernen, ehe die Antiseptica angewandt werden.

b) Der **Herpes tonsurans** entsteht ebenfalls am liebsten bei Kindern durch den oben schon beschriebenen, dem Achorion ähnlichen Pilz, Trichophyton tonsurans, auf der unbehaarten Haut in Form von rothen, erst runden Flecken, dann Ringen mit blassem Centrum und Schüppchen, Knötchen oder Bläschen auf der rothen Partie. Die Ringe können sehr weit werden, zusammenfliessen (H. gyratus). In den Haaren tritt er als pfennig- bis thalergrosser gerötheter schuppender Fleck auf, der keine Haare oder nur Stümpfe von solchen trägt. Dieser entzündlich-schuppende Zustand, sowie der Nachweis des Pilzes in den von dem Rand der Flecke abgekratzten Schüppchen ergibt die Unterscheidung von ähnlichen Flecken der rein nervösen Alopecia areata, ebenso von der erblich, bei mehreren Familienmitgliedern beobachteten Trichorrhexis nodosa, wo die spröden Haare zwischen 2 Knoten abbrechen. Die bei Kindern ebenfalls sehr häufige Alopecie heilt später von selbst wieder. Mittel gegen sie gibt es nicht, während der Herpes tonsurans ganz, wie der Favus, am Kopf auch mit Epilation etc. wirksam behandelt wird.

In einer nach Blasen entstehenden multiplen kachektischen Hautgangrän wurde ebenfalls der Trichophyton tonsurans gefunden und durch Antisepsis Heilung erzielt (*Eichhoff* 86).

c) Unter **Molluscum contagiosum** versteht man helle, allmählich erbsengross werdende, die Haut überragende Knötchen, aus deren Mitte sich eine weissliche lappige, an der Basis festsitzende Masse drängen lässt. Die Krankheit entsteht deutlich durch Uebertragung, bei Kindern nur an unbedeckten Theilen (Gesicht, Händen etc.), manchmal sehr zahlreich an einem Kranken und in Epidemieen gleichzeitig bei vielen Kindern (*Allen*), auch vom Gesicht der Säuglinge auf die Brust der Amme. Durch Auskratzen und antiseptische Nachbehandlung wird sie geheilt. Ob die im Gewebe sich findenden glänzenden ovalen Körperchen der ursächliche Parasit sind, ist nicht ausgemacht.

11) Lupus und Hauttuberculose.

a) Lupus.

Wesen und Entstehung. Der Lupus ist eine chronisch verlaufende Hautkrankheit, die mit gelb- oder braunrothen Knötchen in der Cutis auftritt, deren Zusammensetzung aus Rund- und Riesenzellen schon früher *Friedländer* (75) zur Proclamirung ihres Zusammenhangs mit Tuberculose veranlasst hatte. Dieser Zusammenhang ist neuerdings durch Auffinden von Tuberkelbacillen durch *Demme* (83), *A. Pfeiffer* (83), *Doutrelepont* (83), *R. Koch* (84), *Cornil und Babes* (83—86) etc. in den Knötchen bestätigt worden.

Die Bacillen sind allerdings nicht unbedingt in allen (*Leloir*, *Mallasse*: 84/85 u. A.) und in vielen Fällen jedenfalls so spärlich gefunden, dass die ganze Veränderung als alleinige Folge der Bacillen nicht recht verständlich ist — ein bei der Scrophulose noch zu berührendes Verhältniss. Die Concurrenz eines zweiten Infectionsstoffes ist kaum abzulehnen, wenn man z. B., wie ich, nach Nasenlupus enorme Packete von ziemlich frischen haselnuss- bis hühnereigrossen Lymphdrüsen exstirpirt und keine Bacillen darin finden kann. Man wird dadurch auf ein anderes die Masse der Drüsenschwellung bewirkendes Gift hingewiesen, von dem allerdings nicht ausgemacht ist, ob es nur secundär oder wesentlich bei dieser chronischen Form bacillärer Hautinfection betheiligt ist — etwa die Abkapselung und dadurch den langsamen, örtlichen Verlauf (wie bei Phthise) vermittelnd.

Ueber den Zusammenhang von Lupus und Tuberculose hat man (Verhandl. der dermat. Section 1886) Feststellungen versucht, die eine grössere Häufigkeit desselben beweisen sollten: es fand sich Tuberculose in 21 % der Lupusfälle nach *Besnier*, in 11—12 % nach *Renouard*, in 18 % nach *Haslund*; 18mal unter 82 Lupösen nach *Neisser* — fast Alles Zahlen, die den gewöhnlichen Tuberculose-Procentsatz nicht oder nicht mehr übertreffen, als es auch sonst bei kränklichen Personen zu erwarten ist. Einzelne Beispiele von Allgemeininfection werden von der Zahl der unschädlichen Lupus weit übertroffen, und selbst einen Lupus des Kehlkopfes, der Luftröhre und Bronchien beobachtete *Powell* (89) bei einem 14jährigen Knaben ohne Lungentuberculose.

Das Verhältniss von Lupus zur Lungen- und Allgemeintuberculose ist also noch wenig geklärt; wogegen das zu Scrophulose für eine grössere Zahl von Fällen zweifellos ist. Die Angaben des Zusammentreffens von scrophulösen Veränderungen aller Art (incl. Localtuberculosen) und Lupus schwanken zwischen 30 % (*Neisser*, *Raudnitz*) und 62—66 % (*Bender*, *Pontoppidan*). Allerdings findet man Lupus häufig auch bei ganz Gesunden, und *Hebra*, wie *Kaposi* haben aus ihrer grossen Erfahrung einen Zusammenhang mit Tuberculose und sogar Scrophulose nicht erschliessen können, ebenso *Schwimmer*, *Güntz* (alle cit. nach *Bender* 86 u. d. Verh. d. dermatol. Section der Naturf.-Vers. 86). Doch scheint ein bevorzugtes Befallen Scrophulöser nicht zweifelhaft, neuere Angaben über häufiges Zusammentreffen von Lupus und Tuberculose (*Block* 86 *und Sachs* 87) rechnen dabei alle äusseren scrophulösen Veränderungen unter die Tuberculose und beweisen also nur Häufigkeit des L. bei Scrophulose.

Symptome. Der Lupus kommt bei Kindern in allen 4 Formen vor, welche die Dermatologie lehrt. Wir haben 1) einen L. exfoliativus, 2) L. tuberosus, 3) L. exulcerans und 4) L. serpiginosus. Der Lupus exfoliativus besteht in theilweise knotigen Hauthypertrophieen von glänzender, abgeschliffener Oberfläche, welche fortwährend sich abschuppen und lästiges Hautjucken verursachen. Die Farbe schwankt zwischen rosenroth und blauroth. Die Härte ist charakteristischer, als die Hervorragung über das Niveau der gesunden Hautpartien. — Der Lupus tuberosus unterscheidet sich davon nur durch stärkere Prominenz der Knoten, welche durch Anhäufung zu grossen, blaurothen Tumoren anschwellen können und zuweilen sehr hart, zuweilen aber auch schwach fluctuirend sich anfühlen. Die Abschuppung und die Farbe verhält sich, wie bei dem ersteren. — Der Lupus exulcerans entsteht selten primär als solcher, sondern entwickelt sich aus einer der beiden eben beschriebenen Formen. Er charakterisirt sich durch ein hartes Cutisexsudat, welches rasch schmilzt und tiefe, unebene Geschwüre zurücklässt. Diese Geschwüre sondern keinen dickflüssigen Eiter, sondern eine bräunliche Jauche ab und heilen ausserordentlich langsam, sie

greifen besonders in die Tiefe und verschonen nicht einmal die Knochen. Die Krusten, welche von Zeit zu Zeit durch eine momentane Abnahme der Secretion sich bilden, werden gewöhnlich bald wieder abgestossen. — Der Lupus serpiginosus endlich zeichnet sich aus durch Bildung tiefer Geschwüre, welche durch immer neue zerfallende Knötchen am Rand grösser und grösser werden, während die erst ergriffenen Stellen sich contrahiren, abflachen und zur Heilung anschicken. Die Narben bleiben stets vertieft, weiss, strahlig, und die Substanzverluste, namentlich wenn der Lupus an der Nase oder an den Augenlidern gesessen hatte, sind sehr entstellend.

Der Sitz des Lupus ist vorzugsweise im Gesicht, am häufigsten an der Nase, dann an den Lippen, den Wangen und im Kehlkopf, viel seltener findet er sich am Rumpfe und den Extremitäten. Der Verlauf ist ein sehr chronischer, nach *Gerhardt*, weil die niedere Temperatur der Hautoberfläche die Bacillenentwicklung schädigt. Die Heilung lässt meist Jahre lang auf sich warten, die Substanzverluste sind immer beträchtlich und die Narben das ganze Leben durch zu erkennen.

Die örtliche **Behandlung** des Lupus, namentlich fressender Form, ist von grösster Wichtigkeit. Früher behandelte man mit Aetzpasten.

Man mischte einen Theil Chlorzink mit 2—3 Theilen Stärkmehl und brachte nun mit einigen Tropfen Wasser die Paste auf das gereinigte Geschwür. Nach Abfallen des Schorfes müssen die Aetzungen so lange erneuert werden, bis schöne granulirende Flächen erzielt worden sind. Aehnlich verwendet man neuerdings die Milchsäure, die mit Watte aufgelegt wird, nachdem man die Umgegend durch Traumaticinpinselung geschützt hat.

Prompter wirkt der seit mehr als einem Decennium eingeführte scharfe Löffel, Alles aber übertrifft meiner Meinung nach die caustische Behandlung mit dem Paquelin oder dem Galvanocauter. In wenigen Sitzungen kann man die ausgedehntesten Knötchenwucherungen radical bis tief in die Körperhöhlen zerstören. Nachbehandlung mit Jodoform.

b) Tuberculose der Haut.

Dieselbe kommt als ulceröse und verrucöse Form vor, erste am Ende einer Phthise durch Infection mit Sputum, meist in der Nähe von Mund oder After als fressendes, buchtiges Geschwür, das an den scharfen, wie mit einem Locheisen ausgeschlagenen Rändern feine miliare Knötchen erkennen lässt und Tuberkelbacillen enthält. Die Tuberculosis verrucosa cutis macht auf Hand oder Finger linsenbis thalergrosse Plaques, die in der Mitte verhornte Papillome mit Eiter in den Spalten tragen, aussen von einer bräunlichrothen Zone umgeben sind. Die Affection dringt nicht tiefer, als in das subpapilläre Stratum, enthält Riesenzellen, ein verkästes Centrum und stets Tuberkelbacillen (*Riehl und Paltauf* 86). Behandlung mit Mercurialpflaster oder Paquelin.

Der Hauttuberkel, Scrophuloderma, kommt gewöhnlich an Gesicht, Hals und Extremitäten neben anderer Scrophulose als Knoten in und unter der Haut vor, der zu ziemlich bedeutender Grösse wachsen kann, ehe er central erweicht und dünnen käsigen Eiter entleert. Tuberkelbacillen theilen ihn der Hauttuberculose zu; er kann weite Zerstörungen machen. Innerlich ist Arsenik, äusserlich der scharfe Löffel, Jodoform und Perubalsam anzuwenden.

Die Hauttuberculose ist durchschnittlich reicher an Tuberkelbacillen, als der Lupus (*Schwimmer*, *Doutrelepont* 87), was gegen die obige *Gerhardt*'sche Erklärung des letzteren spricht.

12) Angeborene Hautleiden.

a) Der Naevus pigmentosus, das Muttermal, Pigmentmal. (Den Naevus vasculos. s. S. 315.) Unter Pigmentmal, Fleckenmal, Spilus, versteht man rundliche oder mannigfache Figuren darstellende Hautflecken von verschiedener Farbe. Sie sind gelb, braun, schwarz oder grau und schwanken zwischen der Grösse einer Erbse und einer flachen Hand, ja bedecken in manchen Fällen sogar einen grösseren Körpertheil, den ganzen Rücken, eine ganze Extremität. Die Farbenveränderung rührt her von dem im Malpighi'schen Netz abgelagerten Pigmente. Zuweilen ist die Haut an diesen Stellen etwas gewulstet und höckerig, so dass nun das Mal über die gesunde Haut prominirt und ziemlich häufig ist sie mit dichten Haaren besetzt, wodurch sie Aehnlichkeit mit dem braunen Pelze eines Thieres bekommt. Es vergrössern sich diese Pigmentmäler niemals anders, als im Verhältnisse des allgemeinen Körperwachsthums, und zuweilen wird sogar ein vorzeitiger Stillstand im Wachsthum beobachtet. Neben einem fast den ganzen Rumpf bedeckenden Naevus permagnus fand *Budsko* (87) im Moskauer Findelhaus Melanosarkome an verschiedenen Hirntheilen. Von dem Pigmentmal unterscheidet sich das Warzenmal durch höhere Prominenz der Haut, welche durch Verlängerung der Papillen und Bindegewebsneubildung entstanden und gewöhnlich auch braun pigmentirt ist. Zuweilen sind auch diese warzenartigen Mäler mit Haaren besetzt. Ihre Grösse schwankt von Linsen- bis Thalergrösse, sehr selten nehmen sie eine ganze Körperregion ein.

Unter Naevus lipomatodes, Fettgeschwulst, versteht man rundliche oder cylindrische, mit normaler Haut bedeckte Fettauswüchse, welche meist gestielt sind, zuweilen aber auch mit breiter Basis aufsitzen. Sie gehören streng genommen nicht zu den Hautkrankheiten, weil die Cutis hiebei vollkommen unversehrt ist, sondern beruhen auf einer abnormen Fettwucherung des Unterhautfettes. Dieselben wachsen gewöhnlich im Verhältniss zum Körperwachsthum, in einzelnen Fällen aber auch schneller.

Behandlung. Bezüglich der totalen oder partiellen Exstirpation dieser verschiedenen Mäler und der dabei zu berücksichtigenden Cautelen je nach ihrem Sitze verweisen wir auf die Lehrbücher der Chirurgie. Die Behandlung durch Vaccination, durch Pustelsalbe und besonders durch Sublimatcollodium kann ganz in der S. 316/17 bei Naevus vasculosus geschilderten Weise vorgenommen werden.

Voltolini (86) empfiehlt für die Nävi den galvanischen Strom, dessen Pole mit 2 Platinnadeln oder bei härteren Gebilden am negativen Ende mit einer Stahlnadel armirt sind. Beide Nadeln werden in den Nävus gestochen, der Strom mit 6—15 Elementen geschlossen und der Nävus indess fortwährend angefeuchtet. Bei behaarten habe ich wirksam noch an den einzelnen Haaren eingestochen. Bestreichen mit Calciumsulphidhydrat nimmt die Haare nur für kurze Zeit weg.

b) Unter **Ichthyosis** versteht man eine angeborene übermässige Hornbildung auf der Haut oder angeborene Anlage dazu, welche sich

in den ersten Lebensjahren geltend macht. Die gewöhnliche ist die diffuse Form, die sich von dünner, horniger, abschilfender Runzelung der Haut bis zu dicker, gefurchter Hornplatten- und selbst Stachelbildung abstuft. Bevorzugt sind die Streckseiten der Extremitäten; auch bei allgemeiner Ausbreitung sind Gesicht, Handteller und Sohlen gewöhnlich frei, manchmal aber auch gerade nur die letzten beiden befallen, ebenfalls selten ist Beschränkung auf ganz kleine Stellen. Die Vertheilung pflegt symmetrisch zu sein. Die mit angeborener Ichthyosis zur Welt kommenden Kinder, deren ganze Haut mit nur durch narbige Furchen getrennten Hornplatten bedeckt ist, sterben in wenigen Tagen. — Selten ist die folliculäre Form der Ichthyosis, wobei aus allen Haar- und Talgfollikeln kleine, bis zu 1 mm hohe Hornsäulchen starr herausragen, so dass eine feinstachelige Beschaffenheit der Haut entsteht. Die Gesundheit wird — von den localen Beschwerden abgesehen — durch die nicht angeborenen Formen nicht beeinträchtigt.

Die Behandlung kann versuchen, das Horn durch Schmierseifeeinreibung und Bäder zu entfernen, dann systematisch Bäder und Fetteinreibung, auch Einreibung mit 10%iger Schwefelsalbe oder *Unna*'scher Salicylseife nachfolgen lassen.

c) Von **angeborener idiopathischer Hautatrophie** sind einige Fälle beobachtet auf dem Kopf, im Gesicht, an Händen und Füssen. Die Haut liegt weiss und dünn dem Knochen auf, ist geschrumpft, so dass z. B. die Lider dadurch ectropionirt sind. Die Haut schilfert stark ab. Die Krankheit soll manchmal dem Verlauf bestimmter Nerven folgen. Bald wachsen die Stellen nur mit dem Körper, bald stärker (*Behrend* 85, *Seligmann* 71).

d) **Angeborene Neigung zu Blasenbildung** findet sich in manchen Familien erblich, so dass nach geringem Druck (auch nach Masern etc.) an den Füssen und anderen Körpertheilen grosse Blasen entstehen und das Leben und die Beschäftigung ernstlich beeinträchtigt werden. Heilung dieser anomalen Beschaffenheit ist bis jetzt weder durch Adstringentien, Puderung, noch Bäder gelungen (*Köbner* 86, *Valentin* 85, *Ripley* 86 u. A.).

13) Neuropathische Hautleiden.

Auch von diesen sind einige angeboren oder kommen, auf angeborener Anlage beruhend, nach der Geburt zum Ausdruck.

a) Die **neuropathischen Hautpapillome** (*J. Neumann*) sind pigmentirte zerklüftete Warzen, wie die im vorigen Artikel beschriebenen Warzenmale, folgen aber, kleinere Inseln oder zusammenhängende Streifen und Flecke bildend, wie Herpes zoster, dem Gebiet eines Nerven, z. B. des trigeminus bei *Pott* (88), und können selbst eine ganze Körperhälfte bedecken. Sie selbst oder die sie begründende nervöse Störung pflegen angeboren zu sein, z. B. Hirndefecte, die dann gleichzeitig Lähmung, epileptiforme Krämpfe etc. hervorrufen können. Wo, wie in den zwei Fällen *Vogel*'s, binnen weniger Monate von selbst Heilung eintrat, muss die nervöse Störung weniger tief gewesen sein. Unbequem sitzende kann man zu beseitigen versuchen, wie die unter 12 a.

Die nichtpigmentirten **Warzen älterer Kinder**, die aus einer Anzahl senkrecht verlängerter Hautpapillen mit einer harten Bedeckung von Epidermis bestehen, entwickeln sich ohne besonderen Anlass an verschiedenen Stellen der Hände und des Gesichts, manchmal so massenweise und verschwinden dann oft wieder so plötzlich, dass ich auch geneigt bin, eine trophoneurotische Ursache für sie anzunehmen.

Sympathiekuren haben wegen dieses Verhaltens oft die bemerkbarsten Wirkungen; ob die Beseitigung durch Arsenik innerlich (einem 4jährigen Knaben täglich 1 Tropfen, einem 8jährigen 4 Tropfen, einem 17jährigen Mädchen 6 Tropfen Sol. Fowleri nach *Pullin* 88) eine reellere Wirkung dieses Mittels ist, mag erprobt werden. Einzelne hartnäckige Warzen entfernt man durch tägliches Bestreichen mit concentrirter Salpetersäure und Abschaben des Schorfs oder durch Elektrolyse (s. S. 530).

b) Die **Urticaria pigmentosa** dürfte wohl ebenso, wie die gewöhnliche Urticaria, auf nervösen Störungen beruhen, die hier aber auch häufig angeboren sind. Bei oder bald nach der Geburt sieht man Urticaria-Quaddeln, die nicht verschwinden, sondern in gelbe und braune Flecke ausgehen und dadurch, dass sie jahrelang in gleicher Weise immer wiederholt auftreten, ausgedehnte Pigmentirungen der Haut herbeiführen können.

c) **Symmetrische Hautgangrän** (*Raynaud*'s Krankheit), wobei oft unter Neuralgieen und nach Vorausgang von Weiss- oder Blauwerden infolge einer centralen Störung das Absterben der Haut eintritt, werden an Händen, Füssen, Ohren und Nase schon bei 3jährigen Knaben neben Anfällen von Haemoglobinurie beobachtet (*Abercrombie* 86). — An 3 Geschwistern von 7, 11 und 13 Jahren beobachtete symmetrisches Absterben von Fingern und Zehen mit folgenden Sensibilitätsstörungen *Bramann* (89), der aber, weil keine Familienbelastung vorhanden war, nicht hereditäre nervöse Störung, sondern Erkrankung der Nerven durch Leprabacillen (?) annehmen will. — Symmetrische Hautblutung, auf centraler Störung beruhend, ist auf der Bauchhaut von *Ebstein* neben gleichzeitigen Diphtheritis-Geschwüren an anderen Stellen beobachtet und mit Diphtheritis in Zusammenhang gebracht worden (*Ellenbogen* 88). Roborantien, Elektrotherapie und Massage bei Eintritt von Weiss- oder Blauwerden ist zu versuchen.

d) **Neuropath. Oedem** nennt *Widowitz* (86 und 89) eine nach Aufenthalt in der Kälte bei Kindern rasch eintretende dicke ödematöse Anschwellung im Gesicht und an den Fingern von blasslivider Farbe mit dunkleren Rändern. Der Fingerdruck bleibt stehen. Die Veränderung erschreckt die Eltern sehr, vergeht aber in der Wärme, um allerdings in der Kälte wiederzukehren, und zwar um so stärker, je länger der Aufenthalt in der Kälte dauert. Man könnte wohl durch kalte Abreibungen vorzubeugen suchen.

14) Verbrennung. Combustio.

Bei der Unerfahrenheit und Ungeschicklichkeit der Kinder kommen Brandwunden sehr oft vor und sind sogar sprichwörtlich geworden: „Ein gebranntes Kind fürchtet das Feuer." Am häufigsten brennen sich die Kinder an den oberen Extremitäten und im Gesichte, am gewöhnlichsten an heissen Gefässen oder mit heissen Flüssigkeiten, Milch, Wasser oder Suppe. Es sind unter diesen Umständen die höheren Verbrennungsgrade, völlige Zerstörung und Schorfbildung, selten, und es kommt meist nicht weiter als zur Blasenbildung. Aber gerade dann stellt sich bei ausgedehnterer Verbreitung schon am 2. Tage eine enorme Reaction, heftiges Fieber, bei reizbaren Kindern von Convulsionen begleitet, ein und kann zu raschem, tödtlichen Ende führen. Bei umschriebenerer Blasenbildung sind die allgemeinen Symptome nicht sehr heftig und schwinden bei geeigneter Behandlung in wenigen Tagen; tiefere Zerstörung der Haut führt zu langwieriger Eiterung mit folgender entstellender oder störender Narbencontraction.

Die örtliche **Behandlung** richtet sich nach dem Grade der Verbrennung. Die Schmerzen des einfachen Erythemes werden am schnellsten durch Fetteinreiben mit darauf folgender Wattebedecku

beseitigt. Kälte ist nur bei kleinen Erythemen räthlich. Grosse Blasen muss man durch feine Einstiche entleeren, mit Höllensteinlösung 1:10 bestreichen und mit Watte verbinden. Wenn aber daraufhin die Blasen nicht binnen wenigen Tagen zu einem soliden Schorf eintrocknen, so ist es besser, sie ganz abzutragen und dann die bloss liegende Cutis mit 4%igem Salicylvaselin, auf zarte (Gaze-)Lappen gestrichen, zu bedecken, Watte darüberzulegen und zu verbinden. Man achte darauf, dass nie zwei so verbrannte Hautflächen zwischen Fingern etc. sich ohne Zwischenlagerung eines solchen Vaselinläppchens berühren. Die bei ausgedehnten Verbrennungen zuweilen sich einstellende Diarrhöe wird am besten durch Opium und Diät gestillt. Die Behandlung der allgemeinen Symptome ist eine antifebrile. Gegen anhaltende Unruhe und Schlaflosigkeit sind Narcotica (S. 25) zu empfehlen. — Bei tieferen Verbrennungen der Hände und Arme stellen sich mit der Vernarbung beträchtliche Verkürzungen ein, was man durch geeignete Streckverbände zu verhindern suchen muss. Schnellere Vernarbung habe ich bei sehr ausgedehnten Defecten durch zahlreiche *Reverdin*'sche Transplantationen erzielt. Bei stärkerer Eiterung pulvert man Jodoform auf.

15) Erfrierung. Congelatio.

So lange die Kinder noch nicht laufen können, kommen Erfrierungen der Extremitäten nicht leicht vor. Werden sie in so zartem Alter längere Zeit der Kälte ausgesetzt, so entsteht allgemeine Cyanose, und die Kinder schlafen sehr schnell ein, um nicht mehr zu erwachen. Es mag dieses verbrecherische Verfahren wohl öfters ausgeführt werden, als es zu Ohren der Behörde kommt; denn der Nachweis an der Leiche ist kaum möglich.

Bei grösseren Kindern, welche schon gerne mit Schnee spielen und kalte nasse Füsse nur wenig respectiren, sind Frostbeulen im Winter ausserordentlich häufig zu beobachten. Man unterscheidet auch hier, wie bei den Verbrennungen, drei Grade: 1. Grad: Röthung, leichte Schwellung, Jucken und Stechen, namentlich in der Wärme = Pernio, die Frostbeule. 2. Grad: (blutige) Blasen, welche zum Theil durch die Einwirkung der Kälte, zum Theil aber auch durch den Druck der Schuhe entstehen und deshalb vorzugsweise an den Zehen und Fersen vorkommen. 3. Grad: Gangrän der Haut oder ganzer Extremitäten. Die ersten beiden Grade sind es hauptsächlich, welche bei Kindern sich einstellen.

Behandlung. Erfrierungen ersten Grades werden, wenn sie noch frisch sind, am besten mit Schnee einige Zeit gerieben. Bestehen dieselben schon länger, so ist deren rasche Beseitigung nicht möglich. Mit Eintritt der warmen Jahreszeit aber vergehen die Pernionen meist spontan. Gegen das lästige Hautjucken haben sich Bepinselungen mit concentrirter Höllensteinlösung (5—10%) oder Jodtinctur, sowie Bäder mit Chlorkalk (1 Esslöffel : 1 l Wasser) als das erspriesslichste erwiesen. Als Volksmittel werden gleiche Theile Talg und Branntwein etc., besonders auch der Tischlerleim, von dem man zuweilen frappante Wirkung sehen kann, empfohlen. Gegen Schuhdruck schützt man empfindliche Frostbeulen dadurch, dass man sie mit einem Wall von Watte und Collodium umzieht und darüber eine ebensolche Decke macht.

Die atonischen, missfarbigen Geschwüre des zweiten Grades widerstehen der Heilung geraume Zeit. Sie müssen mit Digestivsalbe oder

Naphthalin (S. 26) verbunden, auch probeweise mit Höllenstein cauterisirt werden, bis schöne rothe Granulationen im Niveau der Haut unter einfachem Verband (Borvaselin) zur Vernarbung führen. Aller Druck muss natürlich fern gehalten werden.

14) Neubildungen der Haut und des Unterhautzellgewebes.

Die Blut- und Pigmentnävi sind schon genannt (S. 315 u. 530), Molluscum contag. (S. 527), Hauttuberkel (S. 529), die Warzen (S. 531), die Lymphangiome mit den ersten. Carcinome (Epitheliome) der Haut spielen bei Kindern keine Rolle.

Ich habe einmal ein fressendes Geschwür mit callösem Rand am Oberschenkel eines 3monatlichen Knaben gesehen, das tief in die Musculatur drang. Nach *Esmarch*'scher Blutleere war mit Beseitigung des Turgor die einer Neubildung ähnliche Derbheit des Geschwürsrandes geschwunden und gründliche Ausschabung führte zu völliger Heilung, obwohl auch unter dem Mikroskop tief in das Gewebe dringende Epithelzapfen an ein Cancroid erinnerten.

Ausser angeborenen Lipomen (*Vogt* u. A.), auch Lipoma pendulum, Fibromen und Cysten der Haut spielen am meisten die Dermoidcysten eine Rolle bei Kindern, wo sie als fötale Einstülpungen der Haut Talg, auch Haare und Zähne (*Slomann* 88) enthaltend, angeboren vorkommen, während die durch Verstopfung und Ektasie der Talgdrüsen entstehenden Atherome, die ebenfalls Talg führen, mehr dem höheren Alter angehören. Als Behandlung derselben habe ich bis jetzt immer Exstirpation vorgezogen mit vorsichtiger unverletzter Ausschälung des Sackes. Wo die Exstirpation verweigert wird, kann man wiederholt reizende Flüssigkeiten, z. B. 5—10 Tropfen Aether sulph., injiciren und, sobald Eiterung entstanden ist, den Inhalt durch einen Einstich an der Basis der Geschwulst entleeren, danach den Sack mit einer Pincette ebenfalls herausziehen. — Kleine Atheromcystchen in der Haut sind die Milien.

---

12. Capitel.

Allgemeine Erkrankungen. Dyskrasieen.

Wir stellen die wichtigsten Allgemeinkrankheiten des Kindesalters: Rhachitis, Tuberculose und Scrophulose, angeborene Syphilis, voran, lassen dann eine am besten hier unterzubringende fieberhafte Störung, die bei Kindern eine Rolle spielt, endlich Bemerkungen über einige andere „Blutkrankheiten“, soweit sie das Kind besonders angehen, folgen.

1) Rhachitis. Englische Krankheit, Zweiwuchs, doppelte Glieder.

Unter Rhachitis versteht man eine Entwicklungskrankheit, als deren Hauptsymptom ein Abnehmen der Kalksalze in den Knochen zu be-

trachten ist, deren wesentliche Grundlage aber, wie *Heubner* (84) neuerdings mit Nachdruck wieder betont, eine nur in einzelnen Richtungen und unvollkommen aufgeklärte Anomalie des Gesammtorganismus ist. Die Krankheit ist so häufig, dass kaum 5 % der Kinder im 1. und 2. Jahr unberührt an ihr vorbeikommen (*Bohn* 84). Der Name ἡ νόσος ῥαχῖτις oder τῆς ῥάχεως, morbus spinae dorsi, ist früher und nicht ganz zutreffend von der Wirbelsäuleverkrümmung hergenommen, weil damals *Glisson* diese für die vornehmste Manifestation der Krankheit hielt. Um letzteres schon im Namen zurückzuweisen, schreiben viele nach *Virchow* jetzt Rachitis ohne h, entsprechend dem englischen „Rickets".

Die ersten genaueren Angaben datiren aus der Mitte des 17. Jahrhunderts und wurden von den englischen Aerzten *Whistler*, *Boot* und namentlich *Glisson* gemacht. Es gingen nämlich um diese Zeit aus den verschiedensten Gegenden Englands Berichte über eine neue Kinderkrankheit ein, zu deren genauerer Erforschung eine Commission, bestehend aus den genannten Aerzten, gewählt wurde. Seit jener Zeit wurde wenig Bemerkenswerthes über die Krankheit geleistet, bis vor 35 Jahren *Elsässer* die Rhachitis des Schädels entdeckte. Die pathologische Anatomie wurde durch die Untersuchungen *Kölliker*'s (48/49), *Virchow*'s (52 und 53) und *Hermann Meyer*'s (52) bedeutend aufgeklärt. Sie und mehr noch die Entstehung der Krankheit hatten dann eine Anzahl wichtiger neuerer Arbeiten zum Gegenstand.

Da das Fehlen der Kalksalze die auffälligste Eigenthümlichkeit der Knochen ist, so knüpfen sich eng daran zunächst die Theorieen über Entstehung der Krankheit, indem sie durch Mengen- oder chemische Verhältnisse diese Abwesenheit zu erklären suchten.

Den ersteren entspricht die Annahme ungenügender Kalkablagerung in den Knochen wegen ungenügender Kalkzufuhr in der Nahrung, welches Moment auch bei Thieren gleich wirksam sein sollte (*Stiebel* 63, *Roloff* 74—79, *Cohnheim*, *Rehn* 78 u. A.). In der That haben auch *Roloff*, *Weiske und Wildt* (73), *E. Voit* (80) u. A. eine rhachitisähnliche Knochenveränderung durch kalkarmes Futter erzielt, wenn sie junge, noch wachsende Thiere zu den Versuchen benutzten. Nun enthält aber im Allgemeinen die Nahrung der Kinder, insbesondere Frauen- wie Kuhmilch, Kalk genug, um allen Anforderungen der Knochenbildung zu genügen — wenn auch nach *E. Pfeiffer*'s (85) neuen Untersuchungen Kalk- und Phosphorsäurebestimmungen der Muttermilch speciell bei rhachitischen Kindern in grösserer Ausdehnung noch wünschenswerth scheinen.

Da somit lediglich Kalkarmuth kein genügender Grund war, so wurde eine aus Verdauungsstörungen in vergrösserter Menge hervorgehende Milchsäure hinzugenommen, welche die Kalksalze im Blut in kräftigerer Lösung halten oder dieselben im Knochen wieder auflösen sollte, so dass für diesen letzteren zu wenig übrig bliebe. Einestheils aber beweisen die Versuche von *Heitzmann* (73) und *Baginsky* (79) Nichts für die Schädlichkeit der Milchsäure, da sie zugleich auch zu wenig Kalk fütterten, während *Korsakoff* (80 und 83) Milchsäurefütterung ohne Kalkreduction ganz unschädlich fand; anderntheils hält sich wahrscheinlich eine nöthige Milchsäuremenge nicht unzersetzt im Blut. Auch müsste nach dieser Annahme abnorm viel milchsaurer Kalk von solchen Kindern im Harn ausgeschieden werden, was nach *Seemann* (79) nicht der Fall ist.

Dadurch sah sich *Seemann* (79) gedrungen, eine verminderte Resorption der Kalksalze in den Verdauungsorganen anzunehmen, welche er wieder auf eine ungenügende Absonderung der die Kalksalze lösenden Salzsäure im Magen schob. Der Salzsäuremangel sollte hauptsächlich begründet sein in dem Chlorverlust, welchen überwiegender Kaligehalt in der pflanzlichen Kost schlecht genährter Kinder durch Ausscheidung von Kaliumchlorid per urinam nach *Bunge* (73 und 74) veranlasse. Letzteres kann nicht richtig sein, da auch in der besten Milch das Kali überwiegt, ausserdem hat *Artope* (85) die Unschädlichkeit von Kali durch Fütterung junger Thiere mit phosphorsaurem Kali,

wovon dieselben nicht rhachitisch wurden, gezeigt. Es bliebe also nur die andere Alternative *Seemann*'s (79), dass in Folge von Verdauungsstörungen die für die Kalkresorption nöthige Salzsäure fehle.

Die Verdauungsstörungen sind überhaupt die letzte Annahme, mit der die Rhachitis aus der anormalen Stoffzufuhr erklärt werden soll. Sie können die sonst durch Salzsäure bewirkte Resorption oder auch die Resorption überhaupt hindern. Nur muss bemerkt werden, dass die Rhachitis nicht in bevorzugter Weise an Verdauungsstörungen geknüpft ist. Schwere Verdauungsstörungen ohne hochgradige Rhachitis und umgekehrt sind häufige Erlebnisse.

Indem so directe Zusammenhänge zwischen den Zufuhren zum Kindeskörper und den Kalkablagerungen sich nicht feststellen lassen, wird man auf eine ganz andere Auffassung des Krankheitsmechanismus hingewiesen. Man muss, wie *Virchow* (53) zuerst, Störungen der Säftemischung annehmen, welche alterirend auf den Knochenbildungsprocess einwirken. *Kassowitz* (81—84) hat das scharf so formulirt: Ein reizendes Agens, das im Blute circulirt, wirkt auf die gerade durch besondere Wachsthumsenergie reizbarsten Stellen des Kindeskörpers, die Appositionsstellen der Knochen, am stärksten schädigend ein. Er beruft sich als Paradigma hiefür auf *Wegner*'s (72) Versuche mit Phosphor, der ähnliche Veränderungen an den Wachsthumsstellen der Knochen verursachte. Die Rolle, welche in diesen Experimenten der Phosphor spielt, würden in der Rhachitis eine Reihe von anderen Irritamenten spielen, und alle sonst gefundenen Möglichkeiten lassen sich hier subsumiren. Abnorme Zersetzungsproducte aus Verdauungsstörungen sowohl, wie aus gestörtem Gaswechsel in der Lunge bei Krankheiten derselben oder Aufenthalt in schlechter Luft (Winterzimmerluft etc.), die *Friedleben* (60) zuerst angeklagt hat, die hereditäre Syphilis *Parrot*'s (79) und die Intermittens *Oppenheimer*'s (81), eine angeborene fehlerhafte Säftemischung, wie auch sonst eine solche durch Stoffwechselstörung, mangelnde Kalk-, auch Phosphorsäurezufuhr, überschüssige Milchsäurebildung — alle finden in dieser Theorie Platz, sobald sie glaubhaft dargethan sind. Als unmittelbares Zwischenglied zur Hervorbringung der rhachitischen Knochenveränderung schiebt sich sehr natürlich die von *Kassowitz* behauptete, von jenem Irritament bis zur entzündlichen Affection gesteigerte physiologische Hyperämie der wachsenden Knochenstellen ein. Der hierdurch gesteigerte Säftezufluss soll einestheils Schwellung des Gewebes hervorrufen, anderntheils Ablagerung der Kalksalze in den neugebildeten Gewebstheilen verhindern. Diese Anschauung ist logisch so gut geschlossen, die Blutfülle der rhachitisch erkrankten Theile so deutlich wahrnehmbar und von allen guten Beobachtern, mit *Virchow* beginnend (vergl. auch *Kassowitz*, Wien. Med. Wochenschr. 89), so einstimmig angegeben, dass man auch den ausgedehnten Untersuchungen *Pommer*'s (85) gegenüber, welche die entzündliche Hyperämie ablehnend auf eine vermuthete nervöse Störung als Ursache der Rhachitis zurückgreifen, bei dem Irritament und dem Irritationszustand nach *Kassowitz* zur Erklärung der Rhachitis bleiben wird — um so lieber, da wir darauf nachher einen praktischen Gesichtspunkt für die Behandlung basiren können, der greifbare Resultate gibt.

Das will ich beifügen, dass auch nach *Kassowitz*, da der in's Blut aufgenommene Kalk an der Ablagerung verhindert wird, mehr Kalk im

Urin erscheinen sollte. Allerdings ist die Vermehrung nur gering, wie aus den ausgedehnten Vergleichsuntersuchungen *Tedeschi*'s (89) hervorzugehen scheint — ganz meiner in voriger Auflage an dieser Stelle ausgesprochenen Erwartung entsprechend.

Als Ursachen der Rhachitis lassen sich nach den eben gegebenen Mittheilungen über die Entstehung derselben alle die Constitution verschlechternden Umstände ansprechen, in erster Linie der Mangel an frischer Luft; alle Beobachter sind einig, dass Rhachitis am häufigsten im Frühling in Folge des winterlichen Stubenaufenthaltes beobachtet wird, am seltensten im Herbst. Demselben Umstand liegt auch die Seltenheit der Rhachitis in wärmeren Klimaten zugrunde (*Rehn* 78 und *Kassowitz* 84). Sicher spielen überhaupt schlechte ungesunde Wohnungsverhältnisse, schmutzige Lebensweise, ungesunde Lage — in Davos fehlt Rhachitis, (*Volland* 85) und nimmt überhaupt mit der Höhe über dem Meere ab, (*Könen* unter *Bollinger* 86) —, wohin die Malaria *Oppenheimer*'s (81) zu rechnen, mit; ferner geben Erkrankungen der Kinder aller Art, endlich zweifellos, unseren obigen Auseinandersetzungen entsprechend, schlechte Ernährungsweise Anlass zum Ausbruch der Rhachitis. Bei Städtern ist sie häufiger, als auf dem Land, bei Knaben häufiger, als bei Mädchen = 60:40, am häufigsten im Alter von 1—1½ Jahren. (Collectiv-Unters. norweg. Ae. 87 und 89.) Dass aber in gut situirten Familien bei gut genährten Kindern die Rhachitis, von der überhaupt nicht sehr viele Kinder ganz und stets freibleiben (*Kassowitz* 84, *E. Pfeiffer* 85), unerwartet häufig ist, schafft noch ein grosses Fragezeichen, dem nur theilweise mit der Erblichkeit gedient werden kann. *Vogel* hat in zahlreichen Familien, in denen die Schädelbildung der Eltern deutlich auf überstandene Rhachitis hinwies, die Kinder trotz aller Sorgfalt wieder rhachitisch werden sehen. Aber nicht bloss elterliche Rhachitis, sondern auch Syphilis hat er in dergl. Fällen als Ursache feststellen können. Die Uebertreibungen *Parrot*'s (79), welcher jede Rhachitis auf angeborene Syphilis zurückführen wollte, hat *Kassowitz* auf ihren wahren Werth zurückgeführt, indem er die Lues als eine von den Ursachen anführt, welche den oben postulirten krankhaften Reiz in das circulirende Blut und so auf die wachsenden Knochen liefern, aber in höchstens 20 % der Fälle, bei 92 Craniotabes nur 6mal. Auch Alkoholismus der Eltern und vielleicht andere schwächende Potenzen figuriren unter den Veranlassungen der erblichen Rhachitis, Zwillingsgeburten, Frühgeburten schliessen sich daran.

Mit der Erblichkeit in engem Zusammenhang steht das Vorkommen congenitaler und fötaler Rhachitis, das lange bestritten, von *Virchow*, *Ritter* (63) u. A. als seltener Fund behauptet, von *Kassowitz* (84 und 85) und *Unruh* (84) geradezu als häufig angegeben und unter 500 Neugeborenen der *Breisky*'schen Klinik bei über 400 festgestellt wird (*Schwartz* 87). Angeborene Knochenweichheit ohne eigentliche rhachitische Veränderungen, Osteogenesis imperfecta, beschreibt *Stilling* (89). Im Zusammenhang mit Cretinismus wird eine seither (wohl fälschlich) zur Rhachitis gerechnete fötale Abnormität von *Virchow* u. A., dann (79) von *Mary Smith* unter *Wyss* beschrieben mit vorzeitiger Synostose der Schädelbasis, Einziehung der Nase und gewaltigem Schädeldach; die Diaphysen sind kurz, hart, die Epiphysen gewulstet, Rosenkranz. Die Individuen sind Zwerge.

Leichenbefund. Zum richtigen Verständniss der rhachitischen Veränderungen muss das physiologische Wachsthum der Knochen in Kürze recapitulirt werden. Jeder Röhrenknochen wächst in die Länge und in die Dicke. In die

Länge wächst er, indem sich zwischen dem Epiphysenknorpel und dem Ende des Knochens immer neue Schichten von Knorpelzellen (Proliferationszone mit senkrecht über einander geordneten „Zellsäulen“, Taf. III, Fig. 1) bilden, die erst verkalken und dann unter Vascularisation und Markraumbildung sich in wahre Knochensubstanz verwandeln. In die Dicke wächst er in der Weise, dass sich unmittelbar unter dem Periost aus dem Gewebe, womit die Beinhaut an die Knochenoberfläche gelöthet ist, neue Schichten von Knochenmasse ansetzen. Da das Wachsthum in die Dicke viel unbedeutender ist und langsamer vonstatten geht, als das in die Länge, so sind auch Störungen des physiologischen Wachsthums an den Knorpelenden viel auffallender und leichter ersichtlich.

Während der Knochen an seiner Aussenseite sich nach allen Richtungen vergrössert, indem sich neue Gewebselemente ansetzen, nimmt in dessen Innerem auch der Raum der Markhöhle an Umfang zu. Wir haben also nach aussen fortwährend Knochenneubildung, nach innen Knochenresorption. Das Femur eines Kindes kann mit Leichtigkeit in die Markröhre desselben Knochens eines Erwachsenen hineingelegt werden, so dass, bis das Kind ausgewachsen ist, der ursprüngliche Kinderknochen jedenfalls vollständig regenerirt wird.

Das physiologische Wachsthum eines Knochens besteht also darin, dass

1) an seiner Oberfläche und bei Röhrenknochen an der Epiphysenlinie sich neue Gewebselemente ansetzen,
2) in denselben sich alsbald Verknöcherung einstellt und
3) im Centrum des Knochens Resorption stattfindet.

Das Wesen der rhachitischen Veränderungen des Knochens beruht aber einfach darauf, dass der erste und dritte Act vollkommen normal, resp. gesteigert, der zweite jedoch nur unvollständig oder gar nicht vonstatten geht, unter verschiedenen, sehr augenfälligen Veränderungen seiner Farbe, Form und Consistenz.

Was die Farbe betrifft, so zeichnen sich die rhachitischen Knochen besonders durch dunklere Röthe, welche am Schädeldache sogar in's Blaurothe spielen kann, aus. Dies entspricht vollständig der von *Kassowitz* urgirten Vascularisation des rhachitisch erkrankten Knochens. Auch an ein- und demselben Skelete sind nicht alle Knochen gleichmässig geröthet, sondern die einen sind dunkler, die anderen heller gefärbt, woraus allein schon hervorgeht, dass die Rhachitis kein einfacher, chemischer Process ist, sondern auf einem complicirteren, pathologisch vitalen Vorgange beruht.

Kein rhachitischer Knochen behält seine normale Form. Alle scharfen Knochenkanten stumpfen sich ab, die Röhrenknochen verkürzen sich in allen Fällen, resp. wachsen nicht weiter mehr in die Länge, schwellen an den Epiphysen kolbig an, was am besten an den Sternalenden der Rippen zu studiren ist, und krümmen sich nach verschiedenen Richtungen. Es kommen an den Röhrenknochen einfache Krümmungen z. B. regelmässig an den Rippen vor, sehr häufig aber ereignen sich besonders an den Extremitäten wirkliche Fracturen oder genauer gesagt Knickungen, da vollkommene Fracturen wegen Weichheit nicht zustande kommen. Nur die noch kalkhaltigen Schichten brechen wirklich, die anderen bleiben noch im Zusammenhang.

Die nach Art eines Federkieles oder einer Weidenruthe geknickten Knochen der Extremitäten heilen dann immer in einem stumpfen Winkel, was durch das Uebergewicht der Flexoren sich erklärt. Die Spitze des Winkels am Vorderarm sieht in diesem Falle nach der Dorsalseite, die des Oberarms fast gerade nach aussen, die des Oberschenkels nach

ne und aussen, und die der Tibia, welche gewöhnlich nahe am Fuss-
enke knickt, gerade nach vorne.

Sägt man nach vollendeter Heilung eine solche Infraction der Länge nach
ch, so findet man an der convexen Fläche nur compacte, an der concaven eine
ite Schichte spongiöser Substanz. Die Markhöhle ist an der Stelle des Bruches
ch dicke Knochenwucherungen, die sich später wohl wieder verdünnen, aber
mals mehr vollständig verschwinden, gänzlich verschlossen. Wir werden bei der
nptomatologie noch ausführlicher auf die Formveränderungen der einzelnen
lettheile zurückkommen.

Sehr auffallend ist die Abnahme der Consistenz bei rhachitischen
ochen. Man kann ohne besondere Anstrengung linientiefe Einschnitte,
sehr entwickelter Krankheit sogar vollständige Durchschnitte machen,
ne dass das Messer hiedurch Scharten bekäme.

Untersucht man nun ein so erkranktes Skelet genauer, so ergeben
h folgende, an allen Knochen mehr oder weniger erkennbare Ver-
lerungen: Das Periost ist dicker als gewöhnlich, an vielen Stellen
chig getrübt, von rosenrother Farbe. Versucht man dasselbe vom
ochen abzuziehen, so bleiben kleine, zuweilen selbst grössere, dunkel-
he Knochenfragmente daran hängen, und der Knochen ist immer
nkelroth und von besonders rauher Oberfläche. Man beobachtet dieses
rhalten des Periostes am deutlichsten an den Stirnbeinen bei Cranio-
es. Das Schädeldach lässt sich in diesem Falle meist mit dem
sser abschneiden, an den hinteren Partieen kann jedenfalls die Säge
nicht in Anwendung kommen, da die dünnen Stellen der Säge aus-
ichen und unregelmässig zerreissen.

Die Stirnbeine sind immer etwas, oft um das Doppelte, verdickt,
enso die Seitenwandbeine, vornehmlich ihre vordere, an die Kronen-
ht anstossende Partie, die hintere hingegen ist ebenso häufig verdünnt,
normal. Gegen die Lambdanaht und auf dem Durchschnitt des
ciput trifft man häutige, bewegliche Stellen von gelbröthlicher Farbe.
r übrige, nicht ganz geschwundene Knochen ist unverhältnissmässig
nn, von heller Farbe und enthält gar keine spongiöse Substanz. Hält
n das Schädeldach gegen das Licht, so übersieht man mit einem
cke die Ausdehnung und den Grad der Verdünnung, den die Rhachitis
s Schädels, die Craniotabes, erreicht hat. Zuweilen sieht man
den, den getrockneten Fontanellen gleichenden, Membranen noch
zelne weisse, undurchsichtige Puncte, die sich bei näherer Unter-
hung als Reste der noch nicht ganz resorbirten Knochenerde heraus-
llen. *Elsässer* (43) hat in seiner bahnbrechenden Abhandlung „Der
iche Hinterkopf" eine Schädelkappe mit circa 30 Löchern abgebildet,
f. III, Fig. 4. Das Pericranium ist überall, wo es die Löcher über-
ht, sowie in deren Umgebung undurchsichtig und verdichtet.

Der ganze Process des weichen Hinterkopfes lässt sich in zwei
te zusammenfassen: 1) die mangelhafte Phosphatablagerung in den
sseren Knochenschichten des ganzen knöchernen Schädels und 2) Re-
ption der durch die Schwere des Gehirnes gedrückten, erweichten
ochenpartieen des Hinterhauptes.

An den Epiphysen der Röhrenknochen sieht man bei einem
ngsschnitt durch den aufgetriebenen Gelenkkopf, z. B. des Oberschenkels,
e viel mächtigere Knorpelschichte, als im Normalzustande, und zwar
besondere bläulich schimmernd die Zone der säulenförmig gestellten

Knorpelzellen verbreitert, Taf. III, Fig. 2 u. 3; die Linie zwischen Knochen und Knorpel ist statt gerade sehr verschieden zackig und wellenförmig, Taf. III, Fig. 2 u. 3. Die Spitzen der vom Knochen in den Knorpel sich erhebenden Wellen sind stark injicirt und markiren sich scharf von dem bläulichen Knorpel ab. Die mikroskopische Untersuchung der Uebergangsschichte zwischen Knochen und Knorpel lehrt, dass in dem Knorpel eine viel stärkere Zellwucherung als gewöhnlich statthat, woher seine Verdickung, und dass die auf der Grenze zwischen Knochen und Knorpel liegende Schicht verkalkten Knorpels sich höchst unregelmässig abgrenzt, verkalkte Stellen zackig in die Zellsäulenschicht des Knorpels vorschiessen, umgekehrt der Knorpel sich zwischen die verkalkten Stellen erstreckt und vielfach im Bereich der normalen Verkalkung noch kalkfreie Stellen liegen. Ebenso unregelmässig rücken die knochenbildenden, gefässreichen Markräume in die Kalkzone und selbst in den Knorpel hinein, umgeben von neugebildetem Knochengewebe, in dem aber die normale Kalkablagerung nicht oder ganz ungenügend stattgefunden hat. Diese für Rhachitis charakteristische Neubildung unverkalkten Knochens findet im Innern der Diaphyse auf gleiche Weise statt, indem die Markgefässe in der Weise, wie sie auch die, das normale Wachsthum begleitende, Knochenresorption bewirken, aber bei der Rhachitis in vermehrtem Grad in die schon verknöcherte Substanz der Diaphyse vordringen, diese durch Bildung neuer Markräume porotisch machen und schliesslich zum Theil auch hier nicht oder schwach verkalktes Knochengewebe an Stelle des ursprünglichen compacten Knochens ablagern. Endlich bemächtigt sich die gleiche Unregelmässigkeit der Vorgänge aussen am Periost. Die weichen blutreichen Auflagerungen sind viel dicker als normal, die periostalen Gefässe dringen vermehrt hie und da sogar in den Knochen, und die Ablagerung neuen Knochens hier geschieht ebenfalls unter geringer Betheiligung von Kalksalzen; es entsteht eine poröse, bimssteinartige (*Virchow* 53), manchmal geschichtete Knochenrinde. Also überall Ablagerung neuen kalkarmen oder kalkfreien Knochengewebes in gesteigerter Menge, vielfach nach Vorausgang von Aufsaugung des früher normal gebildeten Knochens. Dies und die Wucherung an den Epiphysen charakterisirt die Rhachitis.

Wenn nun darüber vollständige Uebereinstimmung herrscht, dass der weiche Knochen der Rhachitis nur durch Neubildungen kalkarmen, nicht durch Kalkverarmung vorher normalen Knochens entsteht, so wird darüber hinaus zunächst der wichtigste Aufschluss, der neuerdings für das Verständniss des Vorgangs gegeben war, angefochten: die von *Kassowitz* (81—84) gelehrte gewaltige Hyperämie der kranken Knochenstellen (Epiphysenlinie etc.) und die Abhängigkeit der Einschmelzung schon gebildeten und der Kalklosigkeit des neugebildeten Knochengewebes von dem durch die Hyperämie vermittelten stärkeren Saftstrom. Ebenso werden etwas weniger wesentliche Details der *Kassowitz*'schen Theorie, welche dem Rhachitisprocess ein activeres Gepräge geben, von *Pommer* (85) bestritten: 1) die Entstehung neuen (also bei Rhachitis unverkalkten) Knochens nicht bloss durch neoplastische Bildung in den Markkanälen, was beide annehmen, sondern auch durch metaplastische Umwandlung alten Kalkknorpels oder alten Knochengewebes in neues kalkarmes Knochengewebe in der Nähe und unter'm Einfluss der Gefässe; 2) die verstärkte Resorption des Knochens unter dem Einfluss vermehrter Gefässbildung in der Rhachitis, statt welcher *Pommer* nur das auch im gesunden Knochen übliche Maass von Resorption zulässt. Da wir indess oben auf Grund des makroskopischen Ansehens wie der Angaben competenter Beobachter die Hyperämie als Theil des rhachitischen Processes angenommen haben, so liegt

es auch nahe, die eben genannten Folgen des stärkeren Saftstroms mit aufzunehmen in das einheitliche Bild des rhachitischen Processes, wie es *Kassowitz* bietet. Für dasselbe und die entzündliche Natur der Rhachitis werden ebenso die Schmerzen, die wir als ihr angehörig kennen lernen werden, sprechen, als sich aus ihr die noch zu beschreibende „acute Rhachitis" erklären lassen wird.

Untersucht man das Skelet mehrjähriger Kinder, welche die Rhachitis überstanden haben, so findet man die Knochen noch mannigfach gekrümmt, den Schädel gross, sein Dach verdickt und die einzelnen Knochen auffallend schwer an Gewicht. Alle die weiche, spongiöse Knochenmasse, welche sich während der Rhachitis angesetzt hatte, ist zu dichtem, compactem Knochengewebe geworden, und es übersteigt diese nachträgliche Ossification an Härte noch die normale Knochenbeschaffenheit, wesshalb man sie auch Sklerosis und in den exquisitesten Fällen sogar Eburneatio genannt hat.

In den übrigen Organen findet man keine constanten Veränderungen, nur die Lungen zeigen in allen Fällen von beträchtlicherer Thoraxrhachitis erworbene Atelektase und starken Bronchialcatarrh, worüber schon im Capitel der Lungenkrankheiten S. 240/41 ausführlicher gesprochen wurde. Die Muskeln sind blass und welk und lassen an verschiedenen Stellen, namentlich auch am Herzen, beginnende Fettdegeneration erkennen. Die Leber zeigt häufig einen beträchtlichen Reichthum an Fett.

Symptome. Die Rhachitis entwickelt sich meist ziemlich acut und zwar zuerst die des Kopfes und der Rippen, zuletzt die der Extremitäten, des Beckens und der Wirbelsäule; bei einer im 2. Jahr zur Blüthe kommenden Rhachitis bleibt der schon entwickelte Schädel ganz frei.

Als eigenes Vorläuferstadium verficht neuerdings wieder *Heubner* (84) mit Recht die der Knochenveränderung vorausgehenden Erscheinungen gestörter Verdauung, von Respirations- und sonstigen Krankheiten, Blutarmuth, von allgemeinem Unwohlsein mit nächtlicher Unruhe und Schweissen, selbst eklamptischen Anfällen, was Alles zu leicht auf Zahnbeschwerden etc. geschoben wird, bis genaue Untersuchung der Fontanellen und des Hinterkopfs die beginnende Rhachitis anzeigt. Auch intermittirendes Fieber (*Oppenheimer* 81) mit Milzschwellung und Vermehrung der weissen Blutkörperchen kann vorausgehen. Die Erscheinungen am Skelet müssen nach ihren Localisationen näher betrachtet werden.

A. Rhachitis des Schädels. Die Schädelrhachitis mit ihrer eigenthümlichen Erscheinung des weichen Hinterkopfes ist eine Entdeckung *Elsässer*'s (43). Vor Veröffentlichung der *Elsässer*'schen Arbeit hatte unbegreiflicher Weise kein Arzt eine Ahnung von den so grossen und leicht zu untersuchenden Veränderungen des Hinterhauptes, und die Meisten stellten sie ausdrücklich in Abrede.

Die grosse Fontanelle, welche sich bei einem normalen Kinde Ende des 1. Jahres schliesst (s. S. 6 ff.), bleibt hier in schweren Fällen 3—4 Jahre offen und kann sogar bis in's sechste knorpelige Textur behalten. Die Pfeilnaht, die wir sonst schon zu Ende des 1. Jahres geschlossen finden, ist oft im 3. Jahre noch klaffend. Die Kronennaht bleibt statt 4 Monate bis zu 2 Jahren, und die Lambdanaht statt 3 Monate $1\frac{1}{4}$ Jahr geöffnet. *Rufz* (34) hat genaue Messungen des Schädels angestellt; die Längen- und Querdurchmesser zeigten nur

geringe Abweichungen vom Normalen, allein das eigenthümliche, eckige Hervorstehen der Stirn- und Scheitelbeinhöcker, die Abflachung und senkrechte Stellung des Hinterhaupts rauben dem Schädelgewölbe die gewöhnliche Kugelform und geben ihm eine viereckige, unbeholfene Gestalt (rhachitische tête carrée). Längs der Kronennaht bildet sich nach Ablauf der Krankheit gewöhnlich eine Vertiefung, die dem Schädeldache, von oben betrachtet, die Form eines Flaschenkürbisses verleiht und von einer Hypertrophie der Stirnbeine herrührt.

Der weiche Hinterkopf kommt schon vom 1.—3. Lebensmonat an vor und wird nur selten bei Kindern, welche das 2. Jahr überstanden haben, mehr aufgefunden. Die vorausgehende Unruhe etc. beim Kind ist schon auf voriger Seite geschildert. Ein beständiges Reiben mit dem Kopf am Kissen verursacht eine complete Kahlheit des ganzen Hinterhauptes. Das Hinterhaupt ist offenbar so empfindlich gegen Druck, dass die Kinder beständig schreien, wenn man sie horizontal auf beide Arme nimmt, um sie zu füttern oder einzuschläfern, hingegen schnell wieder ruhig werden, wenn man sie aufhebt und das Hinterhaupt von allem Drucke befreit. Sie schlafen, das Gesicht auf die Schulter der Wärterin gestützt, mit freiem Hinterhaupte ein; etwas Aeltere drehen sich in ihrem Bettchen gerne auf den Bauch und bohren mit der Stirne ins Kissen.

Zum Behufe einer genaueren, manuellen Untersuchung nimmt man das Hinterhaupt auf beide Hände und beginnt nun mit den Fingerspitzen zu tasten. Man untersuche die ganze Hinterhauptsgegend vom Lambdawinkel bis zu den Zitzenfortsätzen zweimal. Das erste Mal darf der Vorsicht halber nur ein ganz gelinder Druck mit flachem Finger ausgeübt werden, um, wenn grosse, sehr weiche Stellen sich vorfänden, keine zu grosse Gewalt auf das ungeschützte Gehirn auszuüben. Das zweite Mal drückt man derb auf alle einzelnen Stellen des ganzen Occiput und der Parietalknochen. Durch dieses Verfahren wird auch die kleinste linsengrosse Verdünnung und Eindrückbarkeit sicher und rasch entdeckt.

Die eindrückbaren Stellen finden sich linsen- bis bohnengross am häufigsten in der Nähe der Lambda- und dem hinteren Theile der Pfeilnaht vor und unterbrechen zuweilen die Contour der Nähte, nehmen aber schliesslich einen grossen Theil des ganzen Hinterhauptes ein. Nur die Protuberantia externa oss. occipit. bleibt immer verschont. Die erkrankten Knochenpartieen sind elastisch und fühlen sich wie ein Kartenblatt auf hohler Unterlage oder eine aufgeblasene, getrocknete Schweinsblase an. Eine vorsichtige Untersuchung ist nicht besonders schmerzhaft.

Ausser am Schädeldache macht die Rhachitis sich hauptsächlich noch an den Kieferknochen bemerkbar. Die Zähne bleiben im Wachsthum zurück, kommen zu spät und unregelmässig (vgl. S. 9 ff.); und bekommen in Folge der gleich zu erwähnenden Kieferveränderungen falsche Stellung.

Die endlich gekommenen Zähne werden gern wieder schwarz und zerbröckeln wegen Mangels an Schmelz. Fehlt der Schmelz vollständig, so verschwindet auch der Zahn bis zum Niveau des Zahnfleisches; zuweilen fehlt er nur an der Spitze, und es können auch längsstreifige Furchen in ihm bemerkt werden, wie sie später bei der hereditären Lues Erwähnung finden. Am Schlusse einer jeden Zahnperiode ist die Zahl der Zähne bekanntlich eine gerade. Wenn demnach ein Kind länger als 8 Wochen auf einer ungeraden Zahl von Milchzähnen stehen bleibt, so kann man mit viel Recht Rhachitis vermuthen.

Die Kiefer selbst ändern ihre Form. Der Unterkiefer wird eckig und schmäler, indem das vordere Mittelstück durch Muskeln flach oder selbst nach innen convex, die beiden Seitenstücke gegen einander hingezogen werden. Am Oberkiefer rücken die hinteren Theile aus einander, die vorderen schnabelförmig nach vorn, so dass die Zähne vorn und seitlich über die des Unterkiefers vorstehen. Die angegebenen Verkrümmungen beeinträchtigen den Raum für die Zahnreihen, und man findet die Zähne einzeln oder zu mehreren nach dem Zahnwechsel hinter einander stehend. Manchmal können die Kiefer ganz asymmetrisch werden, insbesondere Knochenvorsprünge und verschiedene Höhe von Mittelstück und Seitentheilen zeigen (*Herz* 87).

B. Rhachitis des Thorax. Schon *Glisson* und seine Zeitgenossen (17. Jahrh.) erkannten in der Hühnerbrust richtig den rhachitischen Process, und die späteren Autoren beschäftigten sich viel mit ihrer Entstehungsweise.

Sie stellt sich gewöhnlich etwas später, als der weiche Hinterkopf, ein, und es erkranken an ihr noch viele Kinder, die letzterem glücklich entgangen sind und schon aufrecht getragen werden. Deutlich greifbare Veränderungen beobachtet man selten bei Kindern unter 6 Monaten, während man die Craniotabes oft schon im 3. Lebensmonat nachweisen kann. Wenn einzelne Compendien lehren, die Hühnerbrust entstände vom 1.—4. Jahre, so ist das so zu verstehen, dass man auch noch 4jährige Kinder mit diesem Uebel zu Gesicht bekommt.

Das erste Symptom der Rhachitis der Rippen ist ein deutlicher Schmerz bei Berührung oder Druck auf die Thoraxwandung. Die Wartfrauen klagen häufig: „Das Kind schreit jedesmal, wenn wir es auch noch so sanft aufheben.“

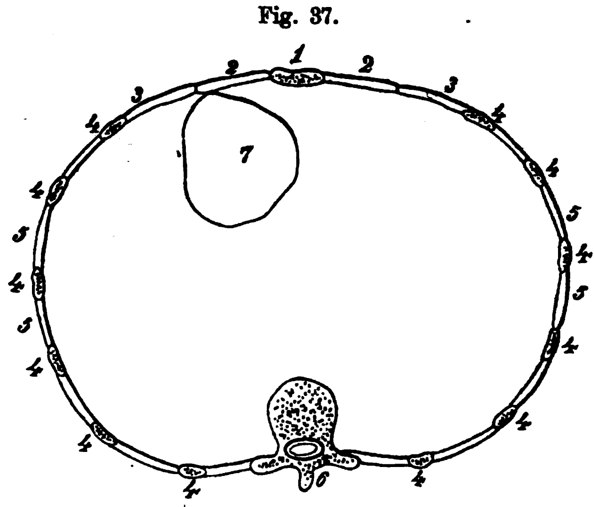
Man gibt gewöhnlich von ärztlicher Seite auf solche Angaben nicht viel, weil die meisten derselben auf Vorurtheilen und unrichtigen Anschauungen beruhen. Die Häufigkeit dieser Klagen fiel *Vogel* jedoch schon vor langer Zeit auf und er überzeugte sich selbst zu wiederholten Malen, dass viele Kinder zwischen dem 5. und 10. Lebensmonate plötzlich schmerzliche Schreie ausstossen, wenn man sie mit beiden Händen unter den Achseln ergreift und sanft aufhebt. Sobald man sie hinlegt, beruhigen sie sich schnell wieder. Man braucht sie übrigens gar nicht aufzuheben, ein leichter Fingerdruck in die Achselhöhle oder die Seitenfläche des Thorax überhaupt genügt zur Erzeugung des Schmerzes. Hebt man ein solches Kind, mit einer Hand den Hals, mit der anderen das Becken stützend, sanft auf, so bleibt es ruhig. Auch dies ist ein Beispiel der *Kassowitz*'schen entzündlichen Schmerzhaftigkeit.

Zu dieser Zeit ist am Sternalende der Rippen, auf der Grenze zwischen Rippenknorpel und Knochen, noch gar keine oder nur eine unbedeutende Anschwellung zu fühlen. Erst nach einigen Wochen treten die Sternalenden der Rippen kolbig abgerundet hervor und sind dem Finger, später auch dem Auge deutlich erkennbar. So entstehen zu beiden Seiten des Thorax an der Grenze von Rippenknorpel und -Knochen zwei regelmässige Reihen von Knöpfen, der sog. rhachitische Rosenkranz. Die äusserlich schon deutlich fühlbaren Knöpfe ragen an der Innenfläche der Rippen als noch viel grössere, eckige Knoten in den Brustraum hinein.

Haben diese Anschwellungen der Sternalenden einmal längere Zeit bestanden, so erfolgt in allen Theilen eine Missbildung des Thorax. Das ebenfalls weich werdende Sternum entfernt sich mehr und mehr von der Wirbelsäule und wird nach vorne vorgetrieben, der Schwertfortsatz springt am weitesten vor und begrenzt eine tiefe Grube

im Scrobiculo cordis. Der Durchmesser des Thorax wird kleiner vo
einer Seite zur anderen und grösser von vorne nach hinten, wie au

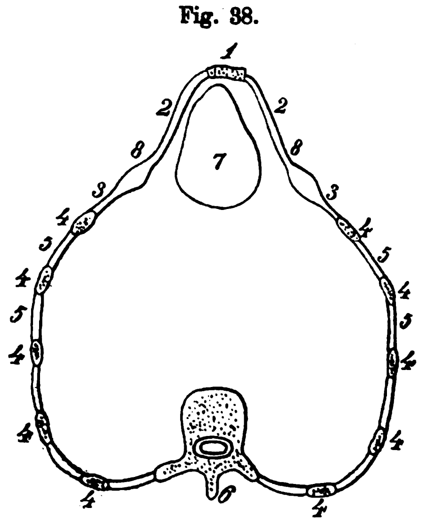
Fig. 37.



Schematischer Durchschnitt eines normalen kindlichen Thorax.

einem schematischen Durchschnitt (vgl. Fig. 37 u. 38) erhellt. D
ganze Innenraum des Thorax aber wird erheblich verringert. Die
Verringerung und die Nachgiebigkeit der erweichten Rippen beim Athme

Fig. 38.



Schematischer Durchschnit eines rhachitischen kindlichen Thorax.
1 Sternum; 2 Rippenknorpel; 3 Rippenknochen; 4 4 Durchschnitt dieses und anderer Rippenknoche
5 5 Intercostalräume; 6 fünfter Rückenwirbel; 7 Herz; 8 kolbige rhachitische Auftreibung an d
Rippe.

wodurch die für das letztere nothwendige Erweiterung der Brustwand se
beeinträchtigt wird, sind die Momente, auf denen die grosse Gefahr b
Brustaffectionen rhachitischer Kinder beruht (vgl. S. 237, 247 u. 251 ff

Die Erweichung der Rippen ist auch der Grund der Missbildung der Brustwand, weil sie dem Ueberdruck der Aussenluft, besonders aber dem vereinten Zug der Lunge und des an der unteren Thoraxapertur ansitzenden Zwerchfells bei der Inspiration nicht mehr widerstehen können und desshalb an der wenigst gestützten und zugleich am stärksten durch den rhachitischen Process erweichten vorderen Partie einsinken. Die Rippenknorpel gehen desshalb bei den höchsten Graden der Rhachitis unmittelbar nach hinten und der Querdurchschnitt des Thorax nimmt die Gestalt einer Birne, deren Stiel in das Sternum gedacht wird, an. Der rhachitische Rosenkranz findet sich hauptsächlich von der 2.—8. Rippe, die falschen Rippen werden rechts durch die Leber, links durch den Magen und die Milz mächtig herausgedrückt.

Der Bauch ist in Folge des constanten Meteorismus und einer Verkürzung und Krümmung der Wirbelsäule zu einer grossen Kugel angeschwollen, auf welcher der Thorax gleich einer dreiseitigen abgestumpften Pyramide, eine Kante gerade nach vorne gerichtet, aufsitzt. Die Wirbelsäule krümmt sich in sitzender Stellung am meisten, und es tritt desshalb auch in dieser Position die Kugelform des Abdomens am auffälligsten hervor. Legt man diese Kinder auf den Bauch und hebt sie in dieser Lage mit zwei Händen auf, so verschwindet die Krümmung nach Aussen vollständig, und die Wirbelsäule nimmt wieder ihre normale Form an. Bei Vernachlässigung und mehrjährigem Bestehen der Rhachitis tritt endlich auch bleibende Bogen-, niemals scharfe winkelige Verkrümmung der Brustwirbel nach hinten und seitwärts ein (vgl. Skoliose und Kyphose Cap. 13. 8).

C. Rhachitis des Beckens und der Extremitäten. Das Becken verkrümmt sich schon bei nicht gehenden Kindern, selbst im Uterus durch Muskelzug; wenn sie gehen, kommt der Druck der kyphotisch oder skoliotisch ausgebogenen Wirbelsäule hinzu. Charakteristisch für Rhachitis ist die Verkürzung der Conjugata (das platt-rhachitische Becken der Geburtshülfe, in deren Bereich das Nähere über diese Veränderungen gehört). —

Die Rhachitis der Extremitäten wird zuerst an einer Anschwellung der Epiphysen des Radius und der Ulna am Handgelenke erkannt, weil hier die Epiphysen normal fast gar nicht prominiren und bei ihrer oberflächlichen Lage leicht untersucht werden können. An den unteren Extremitäten kann die Rhachitis ebenso bestehen, wird aber erst bemerklich, wenn die Schwellungen stärker geworden oder Verkrümmungen

Anmerkung. **Tafel III.** Erklärung (vgl. auch S. 539/40).

Fig. 1. Längsschnitt einer normalen Rippe zum Vergleich.
a kleinzelliger Knorpel;
b grosszellige Knorpelzone mit den Zellsäulen und einzelnen Gefässkanälen;
c die endostalen Markräume gegen die Verkalkungszone regelmässig vorrückend.

Fig. 2. Rhachitische Rippe.
a kleinzelliger Knorpel;
b stark verbreiterte grosszellige Knorpelzone mit den Zellsäulen, zahlreichen Gefässkanälen;
c endostale Markräume, unregelmässig gegen die Verkalkungszone vorrückend.

Fig. 3. Durchschnitt des rhachitischen Oberschenkels.
a, *b* und *c* wie in Fig. 2.

Fig. 4. Rhachitischer Schädel nach Elsässer. An den hellen Stellen ist die Knochenerde geschwunden.

eingetreten sind. Die Anfangszeit fällt etwas später als bei der Rhachitis der Rippen, meist erst in die letzten Monate des 1. Lebensjahres.

Ausser den Anschwellungen treten als weniger constante Zeichen der Extremitäten-Rhachitis Verkrümmungen auf, die an den Armen viel seltener als am Bein, hier wieder am häufigsten am Unterschenkel sind. Die regelmässigste Ursache der Verkrümmung ist der Muskelzug, wesshalb sie auch immer die gleiche Richtung innehält, am Unterschenkel nach aussen, am Oberschenkel nach aussen und vorn convex, am Schlüsselbein die normale Krümmung übertreibend, am Oberarm nach vorn oder vorn und aussen, am Vorderarm nach der Dorsalseite convex. Hier besteht manchmal eine unreducirbare Pronation, weil Radius und Ulna spiralig über einander gekrümmt sind. Am Unterschenkel wird bei älteren Kindern durch Gehen die eingeleitete Krümmung verstärkt; ausnahmsweise kann hierdurch auch, wenn schon Genu valgum (siehe unten, Kleindruck) bestanden hatte, die Convexität der Verkrümmung nach innen sehen. Durch die Verkrümmung, wie die Störung an den Epiphysen wird gleichzeitig das Längswachsthum der Röhrenknochen beeinträchtigt. Alles, auch die Verkrümmung kann nach einer nicht zu schweren Rhachitis durch erneute Wachsthumsenergie spontan ausgeglichen werden. Die Krümmungen sitzen gewöhnlich am unteren schlankeren Theil der Diaphyse. Sehr stark und von winkliger Form werden sie, wenn aus den gleichen Gründen, wie seither, oder auch noch, wie *Vogel* beobachtete, durch Convulsionen, Infractionen hinzutreten. Die vorher schon bestehende Schmerzhaftigkeit wird hiedurch noch grösser, für den Gebrauch der Extremität noch hinderlicher, die Biegsamkeit der Knochenröhre kann mit oder ohne Infraction mehr oder weniger stark sein.

Wie bei Schädel- und Brustrhachitis von *Vogel* schon vor langer Zeit betont, macht auch an den Extremitäten die Rhachitis sich als schmerzhafte Affection geltend. Sehr früh schon wollen die Kinder nicht mehr stehen und laufen; ich habe fast völliges Unvermögen nur den Arm zu rühren bei einem 2jährigen Kind beobachtet. Diese Schmerzhaftigkeit scheint mir sehr für entzündliche Natur des rhachitischen Knochenprocesses in dem Sinn von *Kassowitz* zu sprechen.

Noch mehr Nachdruck legt *Kassowitz* (85) allerdings auf die Schmerzhaftigkeit der öfter zugleich mit den Epiphysen entzündlich vascularisirten Gelenkbänder, um das Unvermögen resp. das späte Beginnen des Stehens und Gehens rhachitischer Kinder, das häufig bis ins 5., manchmal, wie ich selbst sah, bis ins 10., selbst ins 17. Jahr dauert, zu erklären.

Die Erschlaffung der Bänder durch die entzündliche Affection ist es auch, die neben der Verbiegung der Epiphysen die Gelenkdeformationen bei der Rhachitis hervorruft, insbesondere am Knie, Genu valgum, begünstigt durch die normale Stellung der Epiphyse zur Diaphyse, welche bei gestrecktem Glied schon eine leichte Abduction des Unterschenkels bewirkt, das seltenere Genu varum, stets durch die schon beschriebene Diaphysenverkrümmung hervorgebracht, endlich das überstreckte Knie mit nach vorn offenem Winkel. Dessgleichen entsteht ein (entzündlicher) Plattfuss durch rhachitische Knochen- und Bändererweichung. (Vergl. S. 603.) Die Plattfusseinsenkung des Fussgewölbes wird stärker, wenn Kinder vor Heilung der Rhachitis zu gehen anfangen, die Tibia sinkt nach, und secundäres Genu valgum wird durch den Pes valgus rhachiticus veranlasst. Da hier überall die Körperschwere mitwirkt, spielen die Verkrümmungen an den Armen eine viel geringere Rolle. — In Folge der Banderschlaffung werden die Gelenke ausser-

gewöhnlich beweglich, z. B. das Hüftgelenk; die Kinder können leicht ihre Füsse in den Mund bringen (*Vogel*).

D. Veränderungen ausserhalb des Knochensystems. Mit dem Erscheinen der Rhachitis oder einige Zeit nachher treten regelmässig heftige Kopf-, dann allgemeine Schweisse ein, in Folge deren mehrfache Hautkrankheiten sich entwickeln. Es bilden sich wirkliche Sudamina oder noch häufiger die sog. Sudamina rubra, ganz kleine, trübe Bläschen mit rothem Hofe, welche so dicht stehen, dass oft der ganze Rumpf und die Beugeseiten der Extremitäten geröthet und feinhöckerig erscheinen. Später, wenn die Kinder anfangen abzumagern, erblasst die Haut, bedeckt sich mit einem kleienartigen, squamösen Exanthem, und die Schweisssecretion sistirt fast vollständig.

Im Bereich der Respirationsorgane finden sich sehr häufig die Glottiskrämpfe, deren Art und vermutheter Zusammenhang mit Craniotabes etc. schon S. 221 erörtert wurde. Dieser Zusammenhang ist vielleicht inniger mit den allgemeinen Krämpfen, die ebenfalls bei Rhachitis und Craniotabes auftreten, während vielleicht für die Glottiskrämpfe häufiger die durch die Constitutionsanomalie bedingte abnorme Innervation verantwortlich zu machen ist. Ausserdem finden sich constant Bronchialcatarrhe, welche sich gern mit Atelektase, nicht selten auch mit Pneumonie verbinden und die oben bei der Thoraxrhachitis schon berührte Gefahr drohen. Auch diese Regelmässigkeit chronischer Lungenleiden, die allein schon bei gesundem Säugling Rhachitis vermuthen lassen, weist auf ein Allgemeinleiden als Ursache.

Die Verdauung kann während der ganzen Krankheit sehr wohl intact bleiben; meist aber stellen sich Diarrhöen ein. Dabei ist es eine merkwürdige Erscheinung, dass kleine, hochgradig rhachitische Kinder gewöhnlich den Leberthran vertragen und während dessen Anwendung sogar eine bessere Verdauung bekommen.

Blutarmuth, Milzvergrösserung etc. sind unter den Vorboten schon erwähnt; sie dauern natürlich fort, auch eventuell die dort und S. 541 erwähnten Intermittenserscheinungen. Ein Zusammenhang mit Scrophulose, mit der man irriger Weise die Rhachitis früher verknüpfen wollte, besteht ebenso wenig als mit Tuberculose, wie *Rufz* (34) zuerst durch 20 Krankengeschichten und Sectionen nachgewiesen hat.

Verlauf und Ausgang. Die Rhachitis beginnt sehr häufig schon in den ersten Monaten besonders am Schädel, wozu dann im 2. Halbjahr und 2. Jahr die anderen Symptome kommen; man findet sie dann auch bei wohlgenährten Kindern, die man genauer untersucht, weil sie nicht recht laufen wollen oder häufig husten. Die Rhachitis als einfache Knochenveränderung ist niemals gefährlich und kommt in vielen Fällen nach Beendigung der ersten Dentition zum Stillstand und schliesslich zur Heilung. Ihre Complicationen aber sind höchst perniciös, und durch sie wird ein grosser Theil der rhachitischen Kinder hinweggerafft. Vor Einführung der Phosphorbehandlung tödtete der schon sehr früh auftretende Glottiskrampf die Mehrzahl der davon befallenen Kinder (*Vogel*) und ist auch jetzt noch eine recht gefährliche Zugabe.

Die Gefahren der Thoraxrhachitis sind S. 544 schon erwähnt. In Verbindung mit Capillarbronchitis, Atelektase und Pneumonie ist sie bei allen Todesfällen, die nicht an Spasmus glottidis, complicirendem Darm-

catarrh oder anderen zufälligen Complicationen erfolgen, die regelmässige Todesursache.

Die Knickungen und Verdickungen der Röhrenknochen können, wenn auch nicht so häufig und erheblich, als man anfangs glauben sollte, bleibende Deformitäten der Extremitäten, Beckenverengerung und beträchtliche Functionsstörungen, endlich dauernde Verkrümmung der Wirbelsäule veranlassen.

Als Osteomalacie im Kindesalter hat *Rehn* (83) Fälle beschrieben mit starker Erweichung der Diaphysen und sehr geringer Schwellung der Epiphysen, ganz geraden Unterschenkeln. Ich habe Biegsamkeit der Vorderarm- und Unterschenkelknochen gleich der eines dünnen spanischen Rohrs mehrmals bei ausgesprochener Epiphysen- und Thoraxrhachitis gesehen. Ausserdem machen von den verschiedensten Standpunkten aus (*Kassowitz* und *Pommer*) die Histologen keinen Unterschied mehr zwischen Osteomalacie und Rhachitis, welch letztere ihre Eigenthümlichkeiten nur von ihrem Auftreten am wachsenden Skelet hernimmt, und *Hermann* unter *Bollinger* (88) erklärt infantile Osteomalacie auf Grund histologischer Untersuchung ausdrücklich für Rhachitis. Man wird also alle diese vorwiegenden Diaphysenerkrankungen als Varietäten der Rhachitis ansehen können.

Begründeter scheint die Annahme einer acuten Rhachitis (*Möller* 57 und 63, *Stiebel* 63), bei der plötzlich starke und schmerzhafte Knochenschwellungen an den Epiphysen (*Bohn* 68, *Senator* 73) oder Diaphysen mit periostitischen Auflagerungen (*Förster* 68, *Birch-Hirschfeld* 77, *Fürst* 82) neben stärkeren Verdauungsstörungen und höherem Fieber, das in Fällen von mir und *Petrone* (81) auf Chinin reagirte, auftreten. Wenn vielleicht einzelne Fälle als multiple Ostitis, als starke Wachsthumserscheinungen oder auch nur als zufällige Complication von Rhachitis und fieberhafter Krankheit (*Henoch* 81—88) aufzufassen sind, so geht das doch nicht bei allen; und rhachitische Allgemeinerscheinungen, wie Laryngospasmen, Schweisse, sowie rhachitische Deformationen, endlich ein Fall von *Weihl* (83), in dem ein gesundes Kind binnen 8 Tagen wieder weiche Fontanellen und breite Nähte, Rosenkranz, Craniotabes und Knöchelauftreibung bekam, veranlassen doch, solche Fälle als Rhachitis anzusehen. Nichts ändert an der Sachlage die Auffassung derselben als tumultuarische Initialerscheinungen der Rhachitis (*Fürst* 82). Nach *Barlow* (83) soll Scorbut mit hämorrhagischen Zahnfleischgeschwüren und Blutergüssen unter das Periost das Bild einer acuten Rhachitis geben können, und in einem Fall von *H. Rehn* (89) hat *L. Rehn* durch aseptische Incision die Blutergüsse freigelegt. Man wird somit hieran denken müssen.

Rhachitis tarda nennt *Kassowitz* (89) auch von mir beobachtete Fälle, in denen 8—12jährige Kinder wegen rhachitischer Veränderungen noch nicht gehen können, Knochenverbiegungen bekommen, keine Zähne haben, weil die Milchzähne ausfallen und die anderen nicht nachwachsen. Die Kranken sind heilbar, wie die jüngeren Rhachitiker.

In der **Behandlung** der Rhachitis spielt die am Schluss angegebene Diät eine Hauptrolle; ausserdem waren schon eine Masse von Dingen auf der Tagesordnung, von denen nur einige zu erwähnen sind: zunächst die von *Wurzer* empfohlene Phosphorsäure und der von *Benecke* (50) eingeführte phosphorsaure Kalk, deren Erfolge, unseren Mittheilungen im ersten Abschnitt entsprechend, da es nicht an Kalk in der Nahrung fehlt, gleich Null waren. Mehr für sich hat die von *Seemann* (79) empfohlene Salzsäure, die als gutes Stomachicum und vielleicht auch unter gewissen Umständen durch Förderung der Kalkresorption sich nützlich machen kann. Am meisten Anerkennung hat sich bis auf die neueste Zeit der zuerst 1824 in Deutschland von *Schütze*, *Schenk* u. A., später in Frankreich von *Brétonneau* eingeführte Leberthran verschafft.

Es ist noch nicht sicher, ob das Fett als solches oder Spuren von Jod und Brom oder, was *Vogel* als das Wahrscheinlichere ansieht, die fermentirenden Leberbestandtheile in dem Thran das hauptsächlich Wirksame sind. Man gibt den braunen

Leberthran am besten pur, in steigender Dosis, zuerst nur einige Tropfen, dann kaffeelöffel-, später esslöffelweise, 1—2mal im Tage. Die meisten Kinder gewöhnen sich in wenigen Tagen so gut daran, dass sie ihn als Leckerbissen betrachten. Auch die Heilkraft des Leberthrans gegen Spasmus glottidis haben wir S. 225 schon kennen gelernt.

Indess ist zweifellos der Leberthran nicht annähernd in dem Grade sinnfällig und prompt wirksam, wie das mit dem jetzt von *Kassowitz* (85) in demselben gegebenen Phosphor der Fall ist, wobei die kleinen Mengen Leberthran gar nicht wirken können. Dieser wirkt nach einer Hypothese jenes Autors gegen die von ihm supponirte Ursache des rhachitischen Knochenleidens, die vermehrte Vascularisation, indem der Reiz kleiner im Blut circulirender Phosphormengen eine Gefässcontraction hier anregt und so die der Kalkablagerung widerstehende Hyperämie beseitigt.

Man gibt den Phosphor zu 0,0005 pro die als Einheitsdose für Kinder jeden Alters. Zu dem Behuf löst man ihn 0,01 in 100 Ol. jecor. Asell. oder in 10,0 Ol. amygdal. dulc. (olivar.), welche man mit Gummi arab. und Syrup. spl. aa. 5,0 zu einer Emulsion von 100,0 verarbeiten lässt. Man gibt täglich einen Kaffeelöffel voll (*Montmollin-Hagenbach* 88 gaben meist 2 Kaffeel. voll). Aelteren Kindern kann man auch 0,02 Phosph. in 100 Pillen vertheilen lassen und 2—4 St. täglich geben (*Kassowitz*). — Die Angabe, dass der Phosphor sich aus der öligen Lösung ausscheide, kann ich mit *Soltmann* (87), *Escherich* (87), *Montmollin* (88) und natürlich *Kassowitz* in Abrede stellen. Wegen der Schwierigkeit, kleine Phosphormengen abzuwiegen, hält der Apotheker am besten eine Phosphorlösung in Oel oder Leberthran 1 : 200—500—1000 unter möglichstem Luftabschluss (wegen Verdunstung), in dunklem Gefäss, an kühlem Ort und nicht zu lange vorräthig. — Reichen kann man wegen des Wohlgeschmacks, Armen nur, wenn Leberthran absolut nicht genommen wird, das (theure) Lipanin geben, etwa: Rp. Phosphori 0,01, Lipanin 30,0, Sacchari albi, Pulv. gummos. aa. 15,0, Aq. dest. 40,0. M. f. emuls. S. täglich 1 Kaffeelöffel.

Die ungünstigen oder nur zum kleinen Theil günstigen Erfahrungen von *Monti-Hryntschak*, *Baginsky*, *Schwechten-Griebisch* (alle 85—86) u. A., welche entweder keine Besserung der Knochenbeschaffenheit und der Zahnbildung oder keine der nervösen Erscheinungen (Spasmus glottid.) oder gar keine, auch keine der allgemeinen Entwicklung (*Monti*) sahen, erklären sich vielleicht aus einer ungünstigen Zubereitungsart der Phosphorlösung, während Andere auf einen günstiger arbeitenden Apotheker fielen und gleich *Kassowitz* Härtung der Kopfknochen, Fähigkeit zu gehen, Schluss der Fontanellen, bessere Zahnbildung und besseres Allgemeinbefinden, insbesondere häufig Schwinden des Glottiskrampfs sahen, so *Hagenbach*, *Soltmann*, *Heubner*, *Wagner*, *Rauchfuss*, *Förster*, *Mayer*, *Unruh*, *Töplitz*, *Boas*, *Schmidt*, *ich* u. A. (alle 84—87). Ich fahre besonders günstig mit einer im Spital vorräthigen Lösung von 0,2 : 1500 Ol. jecor. Asellii. Wo aus verschiedenen Apotheken kleine Mengen bezogen werden, können schlechtere Fälle unterlaufen, wie mir auch einige vorkamen.

Auch neuerdings sind durchweg gute Erfolge mit Phosphor veröffentlicht worden von *Canali* (87), *Montmollin* unter *Hagenbach* (88) und *A. Schabanowna* unter *Rauchfuss* (89). Ich habe ein grelles Beispiel dafür bei einem Kind, das mit Phosphorleberthran Besserung der Rhachitis erfuhr, aber Diarrhöe bekam; nach Weglassen des Phosphorleberthrans wurde die Verdauung und Zunahme sehr gut, die Rhachitis aber nahm mächtig zu. Mit Phosphor wurde das auch später wieder besser, und überhaupt wird nur ausnahmsweise Phosphor von den Verdauungsorganen nicht vertragen.

Jedenfalls fordert nach den seitherigen Erfahrungen Alles dazu auf, die Phosphorwirkung bei Rhachitis auch weiterhin sich zu nutze zu machen, auch bei Rhachitis tarda und bei mit Rhachitis verbundenen Milztumoren und pseudoleukämischen Erscheinungen (*Kassowitz* 89). Selbst ohne diätetische Aenderungen glaube ich sie wiederholt glänzend bewährt gefunden zu haben. Immerhin aber wird man auch

dahin gehende Vorschriften machen: Genuss frischer reiner Luft, in welche die Kinder, auf einem Polster liegend, getragen oder gefahren werden; sorgsame Hautpflege mit Bädern und kühlen Waschungen am Kopf, welche die Unruhe bei Craniotabes mildern; Brustnahrung für Säuglinge oder sorgfältige Ernährung nach Cap. 4, bei Verdauungsstörungen nach S. 124 ff. Aelteren Kindern gibt man vor Allem Milch, Fleischbrühe mit Ei, gebratenes Fleisch, aber auch Amylacea, immer unter Rücksicht auf die Verdauungsorgane.

Für Craniotabes hat *Elsässer* ein Kopfkissen mit birnförmigem Loch inmitten angegeben. Die rhachitischen Verkrümmungen verhütet man möglichst durch Liegen und sucht sie, ehe wieder Consolidirung eintritt, durch elastischen Zug gegen eine gepolsterte Schiene, später Gypsverbände auszugleichen. Hartgewordene können durch Osteoklase oder Keilexcision auf der convexen Seite unter antiseptischen Cautelen beseitigt werden. So lange die Function der Glieder durch die Verkrümmung nicht gestört wird, kann auf einen schwereren chirurgischen Eingriff verzichtet werden, da das Wachsthum noch unerwartete Ausgleiche bringt. Vgl. Cap. 13 No. 6 und 8. Gegen die rhachitische Thoraxdeformation wendet *Füth* bei *Ungar* (89) die comprimirte Luft eines transp. pneumatischen Apparats an, bei dem durch Elektricität die Athmung regulirt wird (theuer).

2) Tuberculosis und Scrophulosis.

Ueber den Unterschied zwischen Tuberculosis und Scrophulosis wurde schon viel debattirt. Die Einen betrachten diese beiden Zustände als vollkommen identisch, die Anderen finden wieder, dass ein wesentlicher Zusammenhang zwischen beiden nicht besteht.

Es kommt nur darauf an, von welchem Standpunkte aus man den Vergleich anstellt. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus kann mit Bestimmtheit behauptet werden, dass die Erkrankungen der Conjunctiva und Cornea, die meisten Otorrhöen und scrophulösen Hautkrankheiten, vielfältige Catarrhe der Scrophulösen auf keiner Tuberculosis der ergriffenen Theile beruhen. Der Kliniker aber sieht viele hundert-, ja tausendmal, dass die eben genannten Erkrankungen 1) keineswegs locale sind, sondern theils alternirend, theils an verschiedenen Stellen zugleich auftretend vorkommen, 2) dass solche Kinder sehr häufig von tuberculösen Eltern stammen und 3) dass sie nach Ablauf der scrophulösen Affectionen, welche gewöhnlich gegen die Zeit der Pubertät hin verschwinden, mehr oder wenig Neigung haben tuberculös zu werden.

Der Kliniker also kann nicht anders, er muss einen innigen Zusammenhang zwischen den beiden Dyskrasieen annehmen. Der pathologische Anatom aber hat ebenfalls in der letzten Zeit mehr und mehr in früher für einfach scrophulös gehaltenen Veränderungen deutliche Kennzeichen der Tuberculose gefunden, von den Lymphdrüsentuberkeln *Schüppel's* (71) bis zu denen der fungösen Knochen- und Gelenkentzündung *Köster's* (73) und dem tuberculösen Knötchen des Lupus (*Friedländer* 75). Die gewaltige Epoche, die der Tuberkelbacillus in der Medicin gemacht hat, ist auch gerade für diese Dinge zur Geltung

gekommen, denen sie mit dem ersten von *R. Koch* (82), *Kanzler* (84) u. A. in den Drüsen und Gelenken, von *A. Pfeiffer* (83), *Demme* (83) u. A. im Lupus nachgewiesenen Bacillus ihre tuberculöse Natur verbrieft und versiegelt hat.

Unter der Wucht dieser Thatsachen haben Viele vergessen, dass die Erkennung der tuberculösen Natur einer Anzahl von scrophulösen Veränderungen noch nicht veranlassen kann, alle anderen oder auch nur alle ähnlichen scrophulösen Veränderungen der Tuberculose zuzurechnen; und diese sind in ihrem unitarischen Eifer so weit gegangen, die Scrophulose nun ganz zu streichen. So lange es aber noch immer eine beträchtliche Zahl von (eingangs genannten) Einzelheiten gibt, welche sich dieser Einheit nicht fügen, wird auch die Trennung ihrer Grundlagen, eine eigene scrophulöse neben der tuberculösen Dyskrasie aufrecht erhalten werden müssen. Ich glaube, das kann auch in jetziger Lage, wie seither, dadurch geschehen, dass man unter Scrophulose diejenige Anomalie der Körperbeschaffenheit versteht, welche das Auftreten zahlreicher Entzündungen von eigenthümlicher Art, Ausbreitung und Dauer zur Folge hat, und welche dadurch eine in erster Linie günstige Unterlage für die zweite durch ein von aussen zutretendes Moment geschaffene Dyskrasie, die Tuberculose, wird.

Nach dieser Constatirung des Verhältnisses können wir nun übergehen zur Betrachtung A) der Tuberculosis und B) der Scrophulosis.

A) Tuberculöse Dyskrasie.

Wesen und Entstehung. Da der ganzen Anlage dieses Lehrbuches entsprechend die Krankheiten nach den einzelnen Organen und nicht nach dem Wesen der pathologischen Veränderungen zusammengefasst worden sind, so ist auch der Tuberculosis schon mehrfach gedacht worden. Die Tuberculosis der Lungen und Bronchialdrüsen findet sich S. 261, die der Pleura S. 294, des Herzbeutels S. 314, die des Darms und der Mesenterialdrüsen S. 173, des Peritoneums S. 195, der Lymphdrüsen S. 320/22, die des Gehirnes S. 324 und 365, die der Gehörorgane S. 434 und 442, die der Nieren S. 452 und die der Haut S. 527 besprochen. Es handelt sich nun hier nicht mehr um die in bestimmten Organen unter besonderen Umständen auftretende Tuberculose, sondern um die mehr oder weniger über den Körper zerstreuten Veränderungen, welche der Tuberkelbacillus, sei es in Form von Miliartuberkeln, sei es in Form von diffuseren, von Bacillen und Tuberkelknötchen mehr oder weniger durchsetzten Localisationen macht. Hiebei kann die Erkrankung entweder stürmisch, fieberhaft oder mehr weniger schleppend, chronisch auftreten, ersteres mehr in der miliaren, letzteres mehr in der Form multipler heerdförmiger Localtuberculosen.

Ueber die Häufigkeit der Tuberculose im Kindesalter habe ich S. 262 schon Mittheilungen gemacht, denen hier noch beigefügt werden kann, dass *Demme* (88) unter 59 000 kranken Kindern 2410 Tuberculöse fand = gut 4 %, darunter wieder 87 acute Tuberculosen = 0,14 % der Kranken und 3,6 % der Tuberculösen. In den Kindersectionen des Hospital Tenon fand zwischen 0—2 Jahr *Landouzy* (88) in 28 % Tuberculose als Todesursache, *Bollinger* dagegen in 500 Kindersectionen von 0—1 Jahr nur in 3 Fällen, im Ganzen aber in 30 %, wobei die grösste Häufigkeit in Bestätigung meiner Angaben (S. 262) ins 2., 3. und 4. Jahr fiel, nämlich 41,3 % aller Tuberculosentodesfälle (*O. Müller* 89). Somit würde entgegen jenen Angaben fast 1/3 aller Kindertodesfälle auf Tuberculose

fallen, während dies bei Erwachsenen nur mit 1/7 der Fall ist. Jene Berichte aber stammen aus Spitälern, wo die Tuberculosen, insbesondere die von Knochen, Gelenken, Drüsen, sich weit über das sonst Uebliche häufen, und möglicher Weise kann durch Mitrechnen chronisch-scrophulöser Affectionen (s. unten) die Zahl noch vergrössert werden. Ausser der Tuberculose als Todesursache hat *Bollinger* noch fast 12% latenter Tuberculose gefunden, meist in Drüsen oder Lungen; die Kinder waren an Diphtheritis, Masern, Typhus etc. gestorben.

Eine erste Rolle unter den Ursachen der Tuberculose hat von jeher die Erblichkeit gespielt; und wenn diese Rolle überall anerkannt wurde, so gehen doch die Anschauungen darüber weit aus einander, wie sie gespielt werde. Denn es war ebenso möglich, dass die constitutionelle Anlage zur Tuberculose vererbt sei, wie das tuberculöse Virus selber. Nach Auffindung des letzteren in dem Tuberkelbacillus ist dann von Manchen, wie *Baumgarten* (82), noch ausschliesslicher die Uebertragung des Tuberkelbacillus selbst gelehrt worden.

Beiden Anschauungen gegenüber will *Brehmer* (85) auf Grund seines gewaltigen Materiales der Erblichkeit nur einen geringen Werth beimessen, und Autoren wie *Lorey* (85), welche letztere schon als bewiesen ansehen, wenn nur bei Verwandten und nicht bei Eltern Tuberculose sich findet, bringen es damit doch nur bis auf ein Drittel oder die Hälfte der Fälle. *Brandenberg* unter *Hagenbach* (89) sah bei 203 sicheren Tuberculösen unter 4 Jahren wirkliche Vererbung niemals, in 34% dagegen nimmt er die „Infectionsgelegenheit" durch kranke Familienmitglieder gegeben an, und auf diesen Procentsatz würde sich dann die angeborene Anlage beschränken, wenn man diese auch hier vor Allem verantwortlich machen wollte, was man zum Theil sicher muss.

Diese angeborene Anlage zur Tuberculose haben wir S. 262 schon in verschiedenen Momenten begründet gesehen, wir werden sie in der Scrophulose theilweise nochmals finden. Die angeborene Tuberculose selbst hat man beim Menschen noch nicht gefunden.

Dies gibt kein Geringerer als *Virchow* (86) an, und wenn congenitale Uebertragung der Tuberculose der Häufigkeit der letzteren nur halbwegs entspräche, sollte er sie doch oft gesehen haben; *Bollinger* traf sie sogar im ganzen ersten Lebensjahr besonders selten bei seinen zahlreichen Kindersectionen (*O. Müller* 89). Zwar fand *Happe* (87) Tuberkelbacillen in den Bronchialdrüsen des 14tägigen Kindes einer tuberculösen Mutter und *Landouzy* (87) fand unter 23 Sectionen von Kindern in den ersten Lebenswochen 7 Tuberculosen, meist in den Lungen. In Bronchialdrüsen und Lungen kommen Bacillen aber doch wohl von aussen; aus dem Placentarkreislauf stammende Bacillen dagegen müssten vor Allem die Leber befallen (*Jani* 87), wie das auch in der bei einem Rinderfötus von *Johne* (86) festgestellten angeborenen Tuberculose der Fall war. Selbst in den tuberculösen Hühnern, die aus befruchteten und dann mit Tuberkelbacillen inficirten Eiern gebrütet worden, war immer die Leber neben der Lunge mit befallen (*Matucci* 89). Ein menschliches Ei, das allenfalls in dieser Weise durch das Sperma inficirt würde, hält *Benda* (86) für entwicklungsunfähig. Um eine Uebertragung mittels Sperma nur in Frage kommen zu lassen, erklärt *Virchow* Nachweis der Tuberculose innerhalb der ersten Fötalmonate schon für nöthig, wo sich aber bloss die wirklich congenitale Syphilis fände. Wenn eine spätere Fötaltuberculose nachgewiesen würde, so könnten vor Allem Abnormitäten im Placentarkreislauf in Betracht kommen. Selbst aber bei tuberculöser Endometritis sei der Fötus tuberkelfrei gefunden. Demnach wäre eine besondere Schwierigkeit in den Placentarscheidewänden für Durchtritt des Tuberkelbacillus anzunehmen. Experimente an trächtigen Thieren mit Farbstoffen und Mikroorganismen von *Reitz* (68), *Ahlfeld* (77), *Mars* (81), *Strauss und Chamberland* (83), *Miropolskaja* (85), *Koubassoff* (86), *Kroner* (86), *Kruckenberg* (87), *Malvaz* (88) ergaben widersprechende Ergebnisse bezüglich des Uebergangs von Mutter auf Fötus, und auch Uebergang von Krankheiten, wie

Pneumonie, Erysipel, Pocken u. a. wird mehr ausnahmsweise, regelmässiger nur bei Syphilis beobachtet, so dass viele Experimentatoren und Kritiker der Experimente als Bedingung des seltenen Uebergangs über die Placentarscheidewand vielleicht besondere Kleinheit der Infectionsträger, sonst am ehesten noch Erkrankung der Placenta, die die Scheidewand durchbricht, annehmen. Dass dieselbe Schwierigkeit, wie *Virchow* oben annahm, für die Tuberculose besonders da sei, lehren die ausgiebigen Experimente von *Souchez* (89) an trächtigen Meerschweinchen, deren Föten immer frei blieben. So ist die Möglichkeit des Uebergangs von Tuberkelgift auf den Embryo zwar nicht abzulehnen, aber erwiesen ist sie für den Menschen noch nicht und als gewöhnlicher Vorgang gewiss nicht anzunehmen.

Wenn sonach die Tuberculose in der Regel als im Leben erworben angesehen werden muss, in einem Theil der Fälle durch die erwähnte angeborene Anlage begünstigt, so springt die Wichtigkeit der zum Theil bei Phthise S. 262 ff., bei der Tuberculose der Verdauungsorgane S. 173, der Lymphdrüsen S. 320 ff., der Haut S. 527 ff. schon erwähnten Eintrittspforten in die Augen, von denen erste die bis jetzt nachweisbar stärkste Rolle spielt. Der Eintritt durch die Haut ist von *Demme* (85) und *Esmarch* (85) in Eczemen, von ersterem in dem wunden Nabel, von *Tscherning* (86), *Holst* (86) in kleinen Hautverletzungen, von *Karg* (85), *Verneuil* (85) u. A. im Leichentuberkel, von *Wahl* (86), *Hofmokl* (86), *Ed. Lehmann* (86) in Beschneidungswunden beobachtet worden, abgesehen von analogen Beobachtungen wahrscheinlicher Infection grösserer Wunden mit Bacillen von *Kraske* (85) u. A. Ueberall entstanden am Ort selbst oder den benachbarten Drüsen, vielleicht auch Knochen und Gelenken, die als Kindern besonders eigenthümlich angesehenen Localtuberculosen.

Ich mache darauf aufmerksam, dass es sich hier niemals um den Tuberkelbacillus allein als Erreger gehandelt hat, sondern um zum Theil direct nachgewiesene noch andere Organismen (*Karg* 85), die in den ursprünglichen Infectionsstoffen (Speichel, Auswurf etc.) mit enthalten oder den inficirten Theilen (Eczemen etc.) schon vorher angehörig waren. Vielleicht sind sie es, welche als Erreger einer nicht specifischen Entzündung dem Tuberkelbacillus sein Bett bereiten und auch wohl, wie schon bei der Lungenphthise entwickelt, durch Abkapselung den Process localisiren. Für eine ganze Reihe als solche Localtuberculose in Knochen, Gelenken und Drüsen geltender Processe scheint mir nach eigener und Anderer Feststellung über Vorkommen und Zahl der Tuberkelbacillen ausgeschlossen, dass die oft höchst spärlichen Exemplare allein für den ausgedehnten Vorgang verantwortlich gemacht werden können, wenn überhaupt das Wort *R. Koch*'s noch gelten soll, dass „die parasitären Mikroorganismen in einer Menge und Vertheilung, welche die Krankheitssymptome erklärt, nachweisbar sein müssen". Bei der Scrophulose wird darauf noch einmal zurückzukommen sein.

Aus solch einem localtuberculösen Heerd wird eine Allgemeintuberculose, wenn unter Zerfall des ersteren die Bacillen in die allgemeine Circulation durchbrechen, in die sie entweder durch Eindringen in grosse Lymphbahnen, Ductus thoracicus (*Ponfick* 77), oder direct durch Einwucherung in Venen oder Arterien (*Weigert* 79 und 82) gelangen. Wenn nur wenige Stäbchen nach und nach in den Kreislauf eintreten, so soll die mildere, chronische Miliartuberculose entstehen (jetzt experimentell von *Gebhardt* unter *Bollinger* bewiesen 89), vielleicht auch, wenn besondere Ablagerungsstätten (scrophulös entzündliche Localisationen) vorhanden sind, welche die Bacillen aufnehmen, multiple tuberculöse Heerde in Lymphdrüsen, Knochen, Gelenken, Hirn- und anderen serösen Häuten etc. Tritt massenhaftes Gift mit

einem Male ein, so entsteht die allgemeine acute Miliartuberculose.

Solche Einbrüche localtuberculöser Heerde in den Saftstrom können unter dem deprimirenden Einfluss schwerer acuter Erkrankungen geschehen, wobei dann entweder die neue Krankheitsstelle speciell inficirt werden oder auch frei bleiben kann. Als Beispiel für ersteres habe ich eine Ostitis am Knie, die, wiederholt recidiv und incidirt, stets bacillenfrei war. Zuletzt kam ein schwacher bacillenhaltiger Auswurf und heftige Bacilleninfection des Knieleidens. Die Section stellte bei freier Lunge eine zerfallene (in die Luftröhre durchgebrochene) bacillenhaltige Bronchialdrüse heraus, die als einziger primärer Heerd im Körper jenen Auswurf und zugleich wohl die Infection des Knies verursacht hatte. Der zweite Fall fand sich bei einer durch langwierigen Beckenabscess heruntergekommenen Frau, bei der eine lange obsolete Spitzendämpfung in den letzten Wochen Schmelzungserscheinungen mit folgender rapider, allgemeiner Miliartuberculose zeigte. Alle Organe waren mit Miliartuberkeln besät, nur der Abscess und sein Inhalt tuberkel- und bacillenfrei. — Dies Wiederaufflammen alter tuberculöser Heerde erschwert sehr die Studien über Infection mit Tuberculose — wie sie auch S. 263/66 bei Phthise erwähnt sind —, da man deshalb die Vorgeschichte des Kranken möglichst eingehend kennen muss. — Für die Verallgemeinerung der Tuberculose geben manche Autoren, besonders nachdrücklich *Eichelberger* unter *Hagenbach* (87) und ähnlich *Hartmann* (87), Operationen an tuberculösen Heerden die Schuld. Es scheint mir fast, dass auch hier weniger die traumatische Eröffnung des Zutritts zum Saftstrom für die Bacillen, als ein der Operation folgender schwächender Verlauf verantwortlich gemacht werden muss. Ich unterdrücke auch nicht die mit meinen Erfahrungen übereinstimmende Bemerkung, die mir *Lücke* persönlich machte, dass bei Operationen an multiplen Heerden ein solches Ereigniss besonders selten zu sein scheint.

Wie hier Schwächung durch acute Krankheiten etc., so kann sonst durch schwächende Lebens-, (feuchte oder staubige) Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse die Vervielfältigung eines tuberculösen Heerdes begünstigt werden, was denn auf *Vogel*'s Erfahrungen hinausläuft über den fördernden Einfluss dieser Dinge da, wo der Keim zur Tuberculose schon in den Kindern liegt. Dass dieselben aber auch durch Depotenzirung des Organismus entweder direct oder durch Unterhaltung disponirender entzündlicher Veränderungen dem Eintritt erworbener Tuberculose Vorschub leisten können, ist nicht von der Hand zu weisen.

Wenn auch nach unseren jetzigen Kenntnissen an der Einheit der durch den Tuberkelbacillus hervorgerufenen Tuberculose festgehalten werden muss, so dürfen doch einige Thatsachen, die einen Blick darüber hinaus zu thun zwingen, nicht unerwähnt bleiben: die von *Malassez und Vignal* (83) ohne und mit nur zeitweise zutretender Mitwirkung des Tuberkelbacillus experimentell erzeugte Zooglöatuberculose, deren Tuberkel nur färbbare Zooglöamassen als Mikroorganismen enthalten. *Castro-Soffia* (85) fand ähnliche Elemente in Knochenabscessen, aus denen sich dann die Zooglöatuberkel impfen liessen (*Cornil et Babes* 85). *Ich* habe daran sich schliessende Befunde bei einer Miliartuberculose der Lunge, in der absolut keine Bacillen zu entdecken waren, gehabt, *Ribbert* (85) sehr ähnliche: Miliartuberkeln ausserordentlich nahestehende Knötchen aus lymphoiden, grösseren und Riesenzellen, die er „multiple Lymphome“ nennt, aber ohne Bacillen. Mit zu nennen sind auch hier die *Eberth*'schen (85) „Pseudotuberculosen“ des Meerschweinchens und die schon S. 321 erwähnten verkäsenden Lymphome *Manfredi*'s (87). Nach Allem müssen entweder eigenartige, den Tuberkeln täuschend ähnliche Affectionen oder Modificationen des Tuberkelbacillus, welche ihn bis jetzt dem Nachweis entziehen, angenommen werden. Letzteres wird bei der Scrophulose noch einmal berührt, und die Möglichkeit ist von mir (Berlin. klin. Wochenschr. 42, 86) durch Experimente mit Alkalien, welche leicht die Färbbarkeit beeinträchtigen, gezeigt worden.

Allgemeine Symptome der Tuberculosis. Wenn die Tuberculosis einzelne Organe besonders intensiv befällt, so treten natürlich die Func-

tionsstörungen derselben deutlicher hervor und verdrängen die der Dyskrasie eigenthümlichen Symptome, wie dies besonders häufig bei Tuberculose der Lungen, des Gehirnes und des Peritoneums beobachtet wird. Sehr gewöhnlich aber, wenn dieses Prävaliren eines einzelnen erkrankten Organes weniger ausgeprägt ist, treten folgende, ziemlich constante, allgemeine Symptome auf.

Die Gesichtsfarbe ist blass und fahl, die Wangen zeigen häufig eine einseitige circumscripte Röthe, welche nach wenigen Stunden wieder schwindet. Auch eine allgemeine Hautröthe wird in frischen Fällen manchmal bemerkt. Bei grösserer Ausbreitung, besonders in der Lunge, tritt Cyanose, am auffallendsten auf den Schleimhäuten und an den Fingernägeln, auf. Der Gesichtsausdruck tuberculöser Kinder ist meist wehmüthig traurig, die trägen Bewegungen der Augenlider und des Bulbus, dessen Sclera entschieden bläulich wird, verleihen ihm etwas Ueberschwengliches.

Bei dem Fieber ist neben Erhöhung der Hauttemperatur beschleunigter Puls ein vortretendes Symptom der allgemeinen Tuberculose. Ein mehr subfebriler, streckenweise afebriler Zustand mit oft nur für einige Stunden, meist Abends, auftretender Hitze, Durst, heissen Händen begleitet die chronische Miliartuberculose, häufig die multiplen tuberculösen Heerde; die einfache Localtuberculose kann lange ganz fieberlos bleiben.

Das hectische Fieber gehört ausser der galoppirenden Phthise der acuten Miliartuberculose an. Der Puls, anfangs hart, auffallend früh aber klein und leicht zu unterdrücken, beschleunigt sich hiebei bis zu 150 und mehr Schlägen, jeden Abend tritt eine Exacerbation ein, nur in kurzen Abfällen aber noch ein vollständig fieberloser Zustand. Dieses Fieber dauert mehrere Wochen, selten Monate lang; ein milderer Gang erstreckt sich ausnahmsweise über Jahre, führt eine Abmagerung bis zum Skelet herbei und verlässt die Kinder nicht mehr bis zum Tode. Dem Gefühle nach steigt die Hauttemperatur gegen das Ende zu nicht mehr im geraden Verhältniss zur Pulsbeschleunigung, sondern sinkt vielmehr an den Prominenzen unter die normale. Das Thermometer zeigt aber meist noch erhöhte Temperaturen bis zum letalen Ausgange.

Am Anfang der Tuberculosis, oder wenn das kranke Kind noch nicht lange genug beobachtet wird, kann dieses Fieber durch seine manchmal fast regelmässigen Exacerbationen eine Intermittens simuliren, welche Täuschung durch den mangelhaften Erfolg grösserer Gaben Chinin leicht aufgeklärt wird. Zuweilen schwankt die Diagnose mehrere Wochen lang zwischen acuter Tuberculosis und Typhus, was dann durch die oft zutretenden Diarrhöen (Darmtuberculose) und die Milzvergrösserung, die Hirnerscheinungen (Meningealtuberculose neben ausgebreiteter Miliartuberculose) begünstigt wird. Die Diagnose s. S. 162; die der Meningitis tuberculosa S. 337.

Die Ernährung leidet bei allen tuberculösen Kindern beträchtlich, und es tritt eine erschreckende Abmagerung ein. Nur die acute Tuberculosis kleiner Brustkinder macht hievon eine Ausnahme. Diese behalten oft ihre Fettpolster fast bis zum Tode; aber hohe Temperatur und bei stärkerer Betheiligung der Lunge fortwährender Husten, der zuweilen selbst Schaum zwischen die Lippen fördert, können auf das Leiden hinweisen. Künstlichgenährte verfallen meist der Atrophie, aus

deren Bild manchmal erst die Section eine Tuberculose in der Lunge oder sonstwo herausschält. Ueberhaupt kann eine geringe Localtuberculose latent verlaufen (s. S. 552 *Bollinger*).

Bildet sich bei grösseren tuberculösen Kindern Soor der Mundhöhle, so kann man fast mit Gewissheit ein baldiges letales Ende prognosticiren. Die Zunge bietet wenig Charakteristisches. Der Appetit ist selbst bei Febris hectica oft noch sehr gut, man bemerkt trotzdem nicht, dass die Kinder weniger abmagerten und länger lebten. Diarrhöen sind häufig und beruhen statt auf tuberculösen Darmgeschwüren und Tuberkeln gar nicht selten auf einfachen Catarrhen der Darmschleimhaut.

Die Haut verliert ihre ursprüngliche Glätte und wird in Folge der Abnahme des Unterhautfettes welk und runzlich. Häufig stellt sich am Rumpf und Hals eine kleienartige Abschuppung ein, welche auf einige Zeit verschwindet, bald aber wiederkehrt und sich zuweilen mit Pityriasis versicolor complicirt. Die stark desquamirenden, rauhen Hautstellen schwitzen wenig, die übrigen dafür um so bedeutender. Am Kopfe namentlich dringt der Schweiss in grossen Tropfen hervor, so dass die Haare und das Kopfkissen häufig ganz nass werden. Sudamina werden demgemäss vielfach beobachtet.

Allgemeine Hautwassersucht kommt bei einfacher Tuberculosis nicht vor, nur um die Knöchel herum und auf dem Fussrücken finden sich im letzten Stadium leichte Oedeme. Bei kleinen Kindern sind diese Oedeme sichere diagnostische Anhaltspunkte, indem sie der Tuberculosis fast ausschliesslich zukommen. Ein partielles Oedem des Gesichtes und der oberen Extremitäten ist als Zeichen für Bronchialdrüsenschwellung schon S. 272 erwähnt.

Die Untersuchung der Lunge ergibt entweder nur geringe catarrhalische Erscheinungen neben beträchtlicher Athemnoth bei acuter Miliartuberculose, welches Missverhältniss charakteristisch ist, oder manchmal einen nachweisbaren primären Lungenheerd. Letzterer kann klein sein und dann ebenfalls sein Missverhältniss zur Stärke der anderen Erscheinungen auf Miliartuberculose hinweisen, oder er ist auch grösser, und das Bild wird unklarer. Bronchialdrüsenschwellung habe ich neben der acuten Miliartuberculose schon bestimmt diagnosticiren können. Wie diese, sind die übrigen Heerderscheinungen, auch die äusseren chronisch verlaufenden, an ihrem Platz schon erwähnt, resp. die der Knochen und Gelenke im Cap. 13 zu erwähnen.

Der **Verlauf** der acuten Miliartuberculose ist ein fataler und kann sogar schon in wenigen Tagen, gewöhnlich aber nach Wochen zum Ende führen; ob Heilungen möglich sind, ist unsicher. Um so mehr kann man auf jene hoffen, je chronischer die Tuberculose verläuft, und insbesondere je mehr sie sich auf einzelne äussere, der Operation zugängliche und durch Drüsen von dem centralen Lymphstrom getrennte Heerde beschränkt. Nie aber ist aus dem Auge zu verlieren, dass zu jedem umschriebenen Heerd bei Kindern wahrscheinlich leichter, als bei Erwachsenen, acute allgemeine Eruption hinzutreten kann.

Mit letzterer Annahme befinde ich mich in Uebereinstimmung mit *J. Michael* resp. *Weigert* (85), die entgegen *Baumgarten* (83) ebenfalls eine grössere Disposition des Kindeskörpers für multiple Ausbreitung der Tuberculose über alle Organe behaupten. Nach einer Statistik *Lorey's* über 162 Kindertuberculosen bestand 22mal Tuberculosis acuta, 62mal waren die Bronchialdrüsen, 83mal

die Lungen verkäst, das Hirn 29mal, die Knochen (?) 21mal, die Milz 20mal befallen. — Bezüglich des Alters geben ausser *meinen* (83) gleichsinnigen Angaben S. 262 die Zahlen *Lorey*'s (85) für das Alter von 1—3 Monaten 1, von 3—6 Monaten 11, von 6—12 Monaten 31, von 1—2 Jahren 55, von 2—4 Jahren 41, von 4—12 Jahren 23 Fälle an. Die Tuberculose verhält sich somit wie alle früher schon genannten Kinderkrankheiten, Diphtheritis, Masern, Scharlach, welche die Kinder nach der Geburt erwerben und wozu sie sogar hauptsächlich erst nach der Geburt disponirt werden.

Die **Behandlung** der Tuberculose als Dyskrasie besteht hauptsächlich in der Prophylaxe: Man räth Phthisikern vom Heirathen ab, was aber ausser Udo, dem Helden des *Redwitz*'schen Lehrepos, nicht sehr Viele befolgen werden. Es wäre wohl rationell, die Kinder phthisischer Mütter von diesen getrennt aufzuziehen, doch machen die häuslichen Verhältnisse und die berechtigte Mutterliebe diese ärztliche Verordnung meist unausführbar. Ein grosser Theil der weiteren Prophylaxe ist S. 271 schon angegeben. Man wird alle äusseren Leiden, Ausschläge, Abscesse, Drüsen- und Knochenleiden solcher Kinder sehr sorgfältig behandeln (*Förster* 83) und möglichst radical zu heilen suchen, die Kinder aber so früh als irgend möglich wieder in gute Luft und Bewegung bringen. Die im nächsten Artikel zu erwähnende Behandlung der Scrophulose gehört in diesem Zusammenhang hieher.

Die Behandlung solcher Localtuberculosen ist bei den schon mehrfach erwähnten Einzelaffectionen abgehandelt, die der Knochen folgt im nächsten Capitel. Die acute Miliartuberculose kann mit Antifebrilien (s. S. 24) und zweckmässiger Diät angegriffen werden, wird aber wohl jeden Angriff abschlagen.

B) Scrophulöse Dyskrasie.

Wesen und Entstehung. Man versteht unter Scrophulosis das Auftreten einer Reihe von entzündlichen Processen auf der Haut und den Schleimhäuten, an Auge, Ohr und Nase, in den Lymphdrüsen, an den Knochen und Gelenken, welche pathologisch-anatomisch gar keinen Zusammenhang haben, sich jedoch von einfachen traumatischen Entzündungen dieser Theile wesentlich dadurch unterscheiden, dass sie auf unbedeutende Läsionen in verhältnissmässig starkem Grade auftreten, dass sie selten ganz vereinzelt, sondern meist an mehreren Körperstellen zugleich oder nach einander vorkommen und wegen grosser Fähigkeit zu nur halbdauerhaften entzündlichen Wucherungen eine grosse Hartnäckigkeit ihrer pathologischen Existenz und eine ebenso grosse Neigung zu Recidiven besitzen. Das entspricht auch der *Virchow*'schen Definition.

Die Untersuchung der erkrankten Theile ohne Berücksichtigung des gesammten Organismus ergibt häufig schon solche Eigenthümlichkeiten, dass man mit Bestimmtheit zum entzündlichen Process das Beiwort „scrophulosus" zusetzen kann. Es gilt dies namentlich für einzelne Erkrankungen der Augen, für die verschwärenden Lymphdrüsen und die Knochen- und Gelenkkrankheiten, während die meisten Hautausschläge, die Schleimhautcatarrhe und der Ohrenfluss erst durch die Hartnäckigkeit ihres Verlaufs und die gleichzeitige Complication mit

scrophulösen Affectionen anderer Organe als dyskrasisch erkannt werden können.

Die Anerkennung einer selbstständigen scrophulösen Diathese ist von zwei Seiten bedroht worden. Früher wollten Manche überhaupt in den Einzelerscheinungen nichts Besonderes sehen und schoben ihr Zusammentreffen, wie ihre Hartnäckigkeit auf Unreinlichkeit, Verschleppung und Vernachlässigung; als Stütze ihrer Meinung beriefen sie sich darauf, dass eine Dyskrasie im Blute nicht nachgewiesen sei. Jetzt, nachdem durch das Auffinden des Tuberkelbacillus in einer Anzahl von scrophulösen Bildungen ein sehr auffälliges Kennzeichen einer Dyskrasie gefunden ist, geht der Strom der Meinungen, besonders stark auch bei den Chirurgen, z. B. in *Winiwarter-Billroth's* „Allgemein. Chirurgie, 12. Auflage", dahin, nur dieses Kennzeichen zu beachten und unter Verwischen alles Uebrigen von der Scrophulose nur eine durch besondere Umstände localisirte Tuberculose übrig zu lassen. Wenn die erste Ansicht, welche auch seiner Zeit diejenige meines noch jugendlichen Eifers war, an dem Ungenügen des praktischen Könnens auch in sauberen und verständigen Familien mit der Zeit von selbst zerstiebt, so braucht die zweite nur daran erinnert zu werden, dass die hartnäckigen, den Arzt zur Verzweiflung bringenden „scrophulösen Leiden" nicht bloss Drüsen-, Knochen- und Gelenk-, meinetwegen auch einzelne Hautleiden sind, die wohl den Tuberkelbacillus in sich tragen können, sondern Conjunctival-, Corneal-, Lidrandentzündungen, Otitiden, eine Menge oberflächlicher Hauteruptionen, Mandelschwellungen, Nasen-, Rachen- und Bronchialcatarrhe, in denen vom Tuberkelbacillus gar keine Rede sein kann oder doch in der Ueberzahl der Fälle anerkanntermaassen keiner gefunden wird.

Wenn nun *Demme* (85) bei scrophulösen Eczemen und Hautverschwärungen, die im Allgemeinen doch Niemand für tuberculös hält und mit deren Krusten auch *Grancher* (84) keine Tuberculose überimpfen konnte, in Ausnahmefällen den Tuberkelbacillus gefunden hat, so wird man ihn doch auch nur als zufälligen Gast in dieser ihm passenden Lagerstätte ansehen. Man kann aber daraus einen Fingerzeig für andere Affectionen, in denen er häufiger ist, erkennen. Ich habe bei der Lymphadenitis (tuberculosa) und als möglich selbst für Lupus darauf hingewiesen, dass der Bacillus, wenn auch mehr oder weniger bestimmend für den Charakter der Krankheit, doch für das Entstehen derselben sehr wohl in zweiter Linie befindlich sein mag. Wenn nun in den scrophulösen (fungösen, kalten) Hautabscessen gute Untersucher, wie *Kanzler* (85), *Malassez* (83), *Schlegtendahl* (83) u. A., und auch ich meist keine Bacillen fanden, *Giesler* unter *Ranke* (85) auch mit Impfung ins Peritoneum aus 7 Fällen keine Tuberculose erzielte, während Andere allerdings auch positive Impfungen in solchen Fällen aufzuweisen haben, so liegt auch für diese scrophulösen (kalten) Abscesse die Annahme am nächsten, dass sie ohne Tuberkelbacillen entstehen und nur zum Theil sich nachträglich damit inficiren.

Die scrophulösen Knochen- und Gelenkentzündungen (fungöse, käsige s. S. 581 u. 589) gelten seit dem Nachweis von Tuberkeln darin für Tuberculose. Nun haben ich, wie *Kanzler, Schlegtendahl* und *Krause* (83) u. A., in einzelnen derselben sehr zahlreiche, in anderen weniger oder ganz vereinzelte, in anderen gar keine Tuberkelbacillen gefunden. Auch die spärlichen sind nach dem S. 553 citirten Principe *R. Koch*'s ausser Stand, die oft gewaltig entwickelten Leiden zu erklären, den klinischen Verlauf solch multipler scrophulöser Knochen- etc. Leiden noch weniger. Zwei Fälle als Beispiel: Bei einem 4jährigen Jungen wird eine fungöse Tendinitis der Peronaei ausgekratzt, und leicht werden Tuberkelbacillen gefunden; später stellt sich eine dahinter verborgene Caries des Calcaneus heraus, aber in dem exstirpirten Calcaneus, wie den mitgenommenen Granulationen findet sich ebenso wenig ein Bacillus mehr, wie in den wiederholt ausgeschabten

Granulationen mehrerer kalter Abscesse des Beins. Unter unseren Augen entsteht bei dem Knaben eine fungöse Ellbogengelenkentzündung, die mit Resection und Synovialisexstirpation operirt wird: kein Bacillus in den Fungositäten; das Gleiche wird bei einer ebenso entstandenen und resecirten Rippencaries des Jungen constatirt. Hier kann mitten aus einer Granulationsmasse mit allen Cautelen ein Kokkus gezüchtet werden. Der Junge ist jetzt (ausserhalb des Spitals) ca. 3 Jahre nach Beginn mit gehfähigem Fuss, beweglichem Ellbogen, solider Rippennarbe, geschlossenen Abscessen geheilt, marschirt aber wegen einer Spondylarthrocace mit Gypscorsett. Ein älterer Bursche copirt diesen Fall von Tendovaginitis und Caries des Calcaneus (+ Talus) an nur bis zur Rippencaries und Halsdrüsenabscessen. Alle entsprechenden Operationen produciren hier keinen Bacillus, und der Verlauf ist bis jetzt ähnlich günstig. Fälle mit zahlreichen Bacillen schienen uns viel schlechter zu verlaufen.

Man hat nun solche Affectionen mit spärlichen oder fehlenden Bacillen, um ihnen den bacillären Charakter zu retten, entweder rein auf die vereinzelten Bacillen schieben wollen, was aber angesichts der enormen Ausdehnung (und gar da, wo sie ganz fehlen) undenkbar ist und dem mehrfach citirten *Koch*'schen Satz widerspricht. Andere lassen die Bacillen da gewesen und zu Grunde gegangen sein; warum hier gerade? und warum dauert die Affection fort sublata causa? Und endlich in den frischen Localisationen, die wir im Entstehen operirten, wo und wann waren sie da? während sogar andere Bacterien sich fanden? Die bacteriologisch unglücklichste Auskunft fanden die, welche nun Alles den nicht färbbaren Sporen aufladen wollen. Bacterien müssen doch, um eine Krankheit zu erregen, sich vermehren; Sporen aber können sich als solche nicht vermehren, sie müssen zu Bacillen auswachsen, aus denen wieder Sporen und wieder Bacillen werden. Die dauerhaften Tuberkelbacillen müssen aber dann in diesem Process immer auffindbar sein. Gar in den frischen Processen, die ohne lebhafte Neuentwicklung der Organismen gar nicht entstehen können. — Will man an den Tuberkelbacillen als ausschliesslicher Ursache für diese Leiden festhalten und will sie zu dem Behuf unsichtbar wirksam sein lassen, so bleibt nur die Zuflucht, eine gänzliche Modification der Organismen in der Art, dass sie sich dem gewöhnlichen Färbeverfahren entziehen, anzunehmen — worauf S. 554 schon hingewiesen ist. *Arloing* (84, 86 u. 88) glaubt aus seinen Versuchen eine verminderte Virulenz derselben bei Scrophulose erschliessen zu können. Doch könnte darüber nur discutirt werden, wenn die Möglichkeit einer solchen Variation von Function und Färbbarkeit bei lebenden Bacillen wirklich gezeigt würde, nicht bloss, wie letzteres von *mir* (86), bei todten.

Es fehlt also unter allen Umständen der stricte Nachweis selbst für diejenigen scrophulösen Haut-, Drüsen-, Knochen- und Gelenkverschwärungen, in denen Tuberkelbacillen sich finden, dass sie ursprünglich und ausschliesslich bacillär-tuberculöser Natur seien. Ja es fehlt bis jetzt die Möglichkeit, sie so anzusehen. Dagegen ist die alte Annahme von der hervorragenden Entzündlichkeit Scrophulöser auf minimale Reize (vielleicht mit Hülfe beliebiger Entzündungserreger), gefördert durch den lebhaften Stoffwechsel, die epiphysäre Wachsthumshyperämie der Kinder, noch immer imstande, uns das multiple Auftreten wuchernder Knochen- und anderer Entzündungen verständlich zu machen. Die Neigung des Tuberkelbacillus, sich in solchen Zellwucherungen anzusiedeln, lässt ebenso wohl das öftere Auftreten (so das zufällige einmalige in meinem erst erzählten obigen Fall), als auch das Fehlen desselben in anderen Fällen verstehen.

In solchem Zusammenhang ist es erlaubt, auf Sporen, von untergegangenen Bacillen herrührend, zu recurriren, wenn man mit solchen mikroskopisch bacillenfreien Massen Tuberkelimpfung bewirken kann. Diese Sporen haben dann nicht mehr die ursprüngliche Krankheit, sondern die Impfinfection zu erklären. Die bacillär-tuberculöse Natur der Affection wird damit nicht in eine bedeutungslose zweite Linie, sondern in eine ihrer Stärke entsprechend bedeutungsvolle gedrängt. Je mehr die Bacillenwucherung in der ursprünglich scrophulösen Entzündung sich

geltend macht, um so gefährlicher wird diese als Localtuberculose, und um so drohender die Allgemeininfection. Das würde ganz meinen Erfahrungen über die von der Zahl der Bacillen abhängige Gefahr einer Gelenkentzündung etc. entsprechen, welche Erfahrungen *Arloing* ähnlich gemacht und *Gebhardt-Bollinger* (vgl. S. 553) jetzt experimentell nahe gelegt zu haben scheinen. Befund und Schlussfolgerung sind aber vor allen Dingen durch diese Anschauung in ein logisch annehmbares Verhältniss gebracht.

Diese Darlegung kommt auch auf die Auffassung des Ersten, der ausgedehntere Nachweise des Tuberkelbacillus in scrophulösen Producten gemacht hat, *Kanzler* (84), heraus, welcher Scrophulose als etwas Selbstständiges bezeichnet, wozu, um tuberculös zu werden, noch etwas hinzukommen müsse; und ebenso habe ich die Freude, meine selbstständig gebildete Anschauung in völliger Uebereinstimmung mit den von *Henoch* in seinen „Vorlesungen über Kinderkrankheiten", auch mit den von *Hauche* (85) noch vor kürzerer Zeit entwickelten Ansichten zu sehen. Somit kann nach Betrachtung der Tuberculose und Scrophulose im Einzelnen mit Nachdruck zu der in der Einleitung vertretenen alten Anschauung über das Verhältniss derselben zurückgekehrt werden, dass Scrophulose eine Constitutionsanomalie ist, unter deren Einfluss Veränderungen gedeihen, die ein günstiger Boden für die Entwicklung des tuberculösen Virus sind. Dies äussert sich in früher Jugend häufiger als äussere Local-, nach der Pubertät meist als Lungentuberculose.

Welcher Natur die scrophulöse Constitutionsanomalie ist, bleibt offen. *Hüter* wollte abnorm weite Lymphgänge im Gewebe annehmen, die aber nur die leichte Empfänglichkeit für Entzündungen und deren Propagation erklären würden. Dass sie von tuberculösen und sonst krankhaft belasteten Eltern ererbt werden kann, steht fest, ebenso dass häufig ein solcher Zusammenhang nicht nachweisbar ist und dann feuchte, enge, dumpfe Wohnung, schlechte Ernährung, Mangel an Luft und Reinlichkeit als Ursache der erworbenen Scrophulose gelten; endlich dass acute Kinderkrankheiten, Impffieber etc. den näheren Anlass zum Ausbruch der Scrophulose abgeben.

Von besonders charakteristischen **Erscheinungen** stehen im Vordergrund die dicke Oberlippe, wund gebissen von einem reichlichen Ausfluss aus der häufig krustigen Nase, lichtscheue Augen mit phlyctänulärer (scrophulöser) Conjunctivitis und Keratitis, langwierige Blepharitis mit Neigung zu Schuppenbildung, schliesslich Cilienverlust, dicken, rothen Rändern, daneben Drüsenentzündung mit Eiterung, Narben und Fisteln. Dazu kommen die schon oft genannten anderen Leiden: hartnäckige, jahrelang wiederkehrende krustige Ausschläge, auch Lupus, gummöse Knoten und kalte Abscesse in der Haut, unaufhörliche Catarrhe der Athmungsorgane von der Nase bis zur Lunge und auch der Verdauungstrakte, insbesondere des Rachens, recidivirende Otitiden und die vielfältigen eiternden Knochen- und Gelenkleiden von der Fingerostitis (Spina ventosa) an bis zur Knie-, Hüft- und Wirbelsäulencaries, die noch kurz besonders besprochen werden sollen (Cap. 13), nachdem es mit den ersten Leiden schon früher für sich geschehen ist.

Kanzler (87) unterscheidet drei Stadien der Scrophulose. Das erste ist das der Allgemeinerscheinungen, charakterisirt durch schlechte Ernährung mit noch leichten Drüsenhypertrophieen. Die Kinder sehen krankhaft und welk aus, aber nicht immer blass und mager, vielmehr können die der alten torpiden Scrophulose an-

gehörigen Individuen ein ziemliches Fettpolster und dicken Bauch haben bei groben derben Gesichtszügen und grossem Kopf mit breiten Kinnbacken, dicker Nase und Oberlippe. Blass und gracil dagegen sind die Kinder mit erethischer Scrophulose, die mit zarter Gesichtsbildung grossen Augen mit bläulicher Sclera besondere geistige Gewecktheit verbinden. Zu dieser Körperbeschaffenheit treten im zweiten, dem Stadium der Localprocesse, die obengenannten Organerkrankungen. Das dritte Stadium, Stadium der Ausgänge, bringt Heilung oder bleibende Veränderungen entsprechend den Localerkrankungen, Uebergang in Tuberculose, der natürlich in einzelnen besonders peripherischen Erkrankungen schon im zweiten Stadium beginnt, endlich Tod. Die einzelnen scrophulösen Erkrankungen sind alle an den betreffenden Stellen dieses Lehrbuchs geschildert und haben bei der Scrophulose nur das Eigenthümliche eines hartnäckigen und recidivirenden Verlaufes; dieser, das Zusammentreffen von mehr oder weniger der genannten Affectionen und daneben auch der vorbeschriebene scrophulöse Habitus ermöglichen die Diagnose.

Behandlung. Sorgfältige Abhaltung aller Verdauungsstörungen und der Aufenthalt in gut ventilirten Räumen sind zwei Hauptpunkte, auf welche der Arzt nicht bloss bei schon merklich scrophulösen, sondern von vornherein schon bei Kindern tuberculöser Eltern zu dringen hat. Die Kinder müssen womöglich lange an der Brust einer gesunden Amme bleiben, die Entwöhnung geschehe mit grosser Vorsicht. Die Hauptnahrung sei in den ersten 10 Lebensjahren Milch und Milchspeisen, weiches Fleisch, junge zarte Gemüse, viel reifes Obst. Kartoffeln sind nicht zu häufig, das Brod nur wohl ausgebacken zu gestatten. Als Getränke genügt Wasser, doch sind kleine Quantitäten Wein (bei erethischer Constitution mit Wasser) und Bier erlaubt. Zum Frühstück eignen sich Eichelkaffee, Eichelcacao und, wo keine Neigung zu Diarrhöe, Milch. Man vergesse nicht den Nachweis *W. Camerer's* (80 u. 82), dass Milch allein ältere Kinder ungenügend nährt und desshalb nur als Zugabe zu sonst zweckmässiger Ernährung kräftigt und die Körpermasse vermehrt. Bei fieberhaften Zwischenfällen ist die Diät entsprechend den Vorschriften von S. 23 leichter zu gestalten.

Was die Wohnung solcher Kinder betrifft, so ist ein sonniges Schlaf- und Wohnzimmer, möglichst gross und ventilirbar, dringend indicirt. Die Kinder müssen im Sommer den ganzen Tag, im Winter wenigstens zwei Stunden täglich im Freien sein. Häufige, lauwarme und noch besser kalte Waschungen und Bäder schützen am besten vor Erkältungen und den so häufigen Bronchialcatarrhen. Seebäder, auch Soolbäder, sowie Moorbäder in Franzensbad mit Trinken eisenhaltigen Wassers, sind für scrophulöse Kinder von besonderem Vortheile. Landaufenthalt im Sommer ist räthlich, Aufenthalt in warmen Klimaten im Winter würde nur durch bereits dringende Gefahr der Tuberculose begründet werden.

Unter den Arzneimitteln gebührt ohne Zweifel dem Leberthran die erste Stelle. Contraindicirt ist derselbe bei fieberhaften Zuständen, bei Appetitmangel und bei Diarrhöe, welche letztere Symptome er in der heissen Jahreszeit häufig selbst erzeugt; ausserdem ist er weniger

zweckmässig bei fetten, torpid scrophulösen Kindern, auf welche erregende Soolbäder meist günstiger einwirken (*F. Niemeyer*).

Man gibt den Leberthran am besten 1—2 Stunden nach dem Frühstück zu ½—1 Esslöffel und lässt etwas Kaffee nachtrinken oder reicht ein kleines Stückchen Zucker. Kleinen Kindern kann er auch allenfalls in einer Emulsion oder mit Milch zerschüttelt gegeben werden. Bald trinken ihn die Kinder ohne Weiteres gerne. Man thut gut, sogleich beim Beginn der Kur die Angehörigen aufmerksam zu machen, dass nur durch einen jahrelang fortgesetzten Gebrauch eine Besserung erzielt werden könne, und dass man viele Monate ihn fortgeben müsse, wenn auch anfangs keine Veränderung oder gar eine Verschlimmerung eintreten sollte.

Bei gut genährten, sonst stark scrophulösen Kindern kann man dem Leberthran kleine Dosen Jodtinctur, 1—2 Tropfen auf 30,0, beifügen, jedoch dies nicht zu lang fortsetzen. Jod- und bromhaltige Quellen, in erster Reihe die Heilbrunner, dann die Kreuznacher, sind besonders bei gut genährten scrophulösen Kindern von sehr wohlthätiger Wirkung, bei mageren Kindern mit verdächtiger Bronchitis jedoch entschieden contraindicirt.

Wird der Leberthran nicht vertragen oder genommen, so ist als Surrogat für ihn Wallnussblätterthee beliebt, bei Reichen das theure Lipanin, 3mal täglich ½—1 Theelöffel unter, ½—1 Esslöffel über 6 Jahren, ferner Malzextract (2mal täglich 1 Kaffee- bis 1 Esslöffel voll), auch mit Eisen bei anämischen Kindern. Im letzteren Fall empfehlen sich eisenhaltige Mineralwässer und Tinct. ferri pomat., Ferr. dialysat. solutum.

Die chirurgischen Eingriffe bei Lymphdrüsenschwellung sind schon S. 323/24 beschrieben, auch bei Knochenleiden werden noch solche zu erwähnen sein. Bei Scrophulösen wird das Resultat leider häufig durch Recidive oder zutretende Tuberculose verdorben.

Schwächende Eingriffe, Blutentziehung, Vesicantien sind möglichst zu meiden. Dagegen ist die Wirkung der Seebäder und Seehospize für (zum Theil arme) scrophulöse Kinder nach neueren Erfahrungen in den letzteren wohl entschieden zu rühmen. Vermehrung der Eiweisszersetzung, Beschleunigung des Stoffwechsels mit folgender vermehrter Anbildung sind die wohlthätigen Folgen (*Brauer*).

3) Hereditäre Syphilis.

Wesen und Entstehung. Syphilitische Eltern erzeugen Kinder, welche alle Erscheinungen der Syphilis bekommen können mit Ausnahme der Primäraffection und zwar dieselben entweder schon mit zur Welt bringen oder in der Regel in den ersten Lebensmonaten davon befallen werden. Ueber die Möglichkeit eines noch späteren Auftretens der Symptome, Syphilis hereditaria tarda, werden wir bei dem „Verlauf der Krankheit" handeln.

Die hereditäre Syphilis stammt öfter vom Vater, als der Mutter, weil von einer syphilitischen Mutter die Schwangerschaften meistens nicht zu Ende geführt werden können, sondern in Folge von Endometritis syphilitica mittels Abort oder Frühgeburt unter Production todter syphilitischer Früchte beendigt werden.

Unzweifelhaft kann aber die Syphilis der Kinder so gut, wie von einem syphilitischen Vater, auch von einer solchen Mutter stammen, indem

dann entweder das Ei oder das Sperma bereits syphilitisch sind. Bekannt ist, dass besonders die ersten Kinder syphilitischer Eltern befallen zu werden pflegen, so dass, zumal bei syphilitischen Müttern, eine Ehe mit mehreren Fehl- oder Frühgeburten debütirt oder auch mit Kindern, die krank sind oder es bald werden und der Syphilis zum Opfer fallen, während allmählich die späteren davon kommen oder gleich gesund bleiben. Doch kann es ausnahmsweise vorkommen, dass nach mehreren gesunden Kindern und langer Ehe auf einmal wieder ein syphilitisches Kind kommt, wie ich nach einem 14- und *Henoch* sogar nach einem 20jährigen Intervall unzweifelhaft beobachtet haben.

Wenn die Uebertragung bei der Zeugung demnach zweifellos ist, so ist viel schwerer Klarheit über eine nachträgliche Infection durch die Placenta hindurch zu erlangen. Dass das syphilitische Virus häufig an der Barrière der Placentarscheidewand Halt macht (*Kassowitz* 84), beweist eine grosse Zahl von Fällen, wo trotz Geburt syphilitischer Früchte die Mütter oder trotz Infection schwangerer Mütter die Kinder gesund geblieben sind. Doch hat gerade die neueste Zeit die Ansicht befestigt, dass durch erst während der Schwangerschaft (bis zum 7. Monat) syphilitisch inficirte Mütter der Fötus nachträglich inficirt werden kann und ebenso, dass von dem vom Vater her syphilitischen Fötus die Mutter entweder sofort secundär syphilitisch oder wenigstens so beeinflusst werden kann, dass sie nun weiter von ihrem neugeborenen hereditär syphilitischen Kind oder von anderwärts her nicht mehr syphilitisch inficirt werden kann, also immun oder, wie Andere wohl mit Unrecht sagten, latent syphilitisch und desshalb gegen neue Infection gefeit ist: *Colles*'sches Gesetz.

Bei der Vererbung der Syphilis von einer während der Schwangerschaft inficirten Mutter auf ihren Fötus müssen zwei Irrthumsquellen ausgeschlossen werden: dass Vater oder Mutter doch schon vor der Zeugung syphilitisch waren, oder dass das Kind erst nach der Geburt von der noch syphilitischen Mutter durch Säugung oder anderen Contact angesteckt worden; das Kind muss also schon bei oder gleich nach der Geburt syphilitisch, die Eltern müssen vor dem fruchtbaren Coitus nachgewiesenermaassen gesund gewesen, resp. muss die nachträgliche Primärinfection der Eltern beobachtet sein. Insbesondere die frühere Gesundheit der Eltern ist sehr schwer sicherzustellen, und desshalb sind beweiskräftige Fälle selten, aber, wie es scheint, von *Zeissl* (84) und *Neumann* (89), vielleicht auch von *Vayda* (80) und *Behrend* (81) für Infection der Mutter bis noch im 7. Schwangerschaftsmonat, weniger sicher von *Hutchinson* (77) u. A. beigebracht. — Die Ansteckung der Mutter bloss durch den Fötus muss sich durch Secundärerscheinungen unter Ausschluss vorausgehender Primäraffection bei der Mutter kundgeben. Ich habe eine solche gesehen, wo auch der Vater bestimmt keine Affection seit Jahren mehr hatte, als eine kaum merkliche Psoriasis palmaris. *Zeissl* hat sogar durch tägliche Untersuchung der Mutter eine Primäraffection in solchem Fall ganz ausgeschlossen. Freilich werden in der Ueberzahl dieser Fälle die Mütter der syphilitischen Föten nicht syphilitisch; dass aber trotzdem auch hier gewöhnlich eine Wirkung des Syphilisgiftes durch die Placenta hindurch auf sie stattfindet, beweist die Thatsache, dass sie dann fast stets immun gegen Syphilis werden und zwar nicht bloss gegen Ansteckung von Seiten ihres syphilitischen Kindes, worauf *Diday* und *Doyon* (82) die Immunität einschränken wollten, sondern gegen jedes syphilitische Gift, wie *Neumann* (83) durch Impfung solcher Mütter mit Syphilisproducten ausser Zweifel gestellt hat. *Kassowitz* (84) hat dem Gesagten entsprechend seine frühere Behauptung von der Unmöglichkeit auf die von der Schwierigkeit der Passage des syphilitischen Giftes durch die Placenta eingeschränkt, und damit wird allgemeines Einverständniss erzielt sein. Darin hat er aber sicher Recht, dass die eben erwähnte Immunität der Mutter eines syphilitischen Fötus nicht gleich einer „latenten Syphilis" zu setzen ist, da eine solche sich hier später niemals äussert, auch nicht durch Weiterinfection späterer Kinder von gesunden

Männern oder dieser selbst. *Lingard* (89) hat ein experimentelles Analogon dieser mütterlichen Immunität durch Impfung eines Fötus in utero mit Milzbrandbacillen geliefert, das Mutterthier wurde, ohne selbst Krankheit und Milzbrandbacillen aufzuweisen, immun gegen Impfung — ich nehme an, durch Aufnahme eines chemischen immunisirenden Productes der Bacillen —, und ungefähr so könnte es auch bei der Immunität der Mutter eines syphilitischen Kindes sein. — Viel fraglicher ist die Immunität eines gesunden Kindes, das von einer in der Schwangerschaft inficirten Mutter geboren ist (*Kassowitz*); *Neumann* hat Infection eines solchen Kindes beobachtet. Vielleicht hängt es davon ab, wie früh in der Schwangerschaft die Mutter inficirt war.

Die *Lustgarten*'schen Syphilisbacillen hatten für Kinder noch keine Bedeutung gewonnen, als sie dieselbe auch sonst wieder einzubüssen begannen. Den von *Kassowitz* und *Hochsinger* (86) bei hereditär syphilitischen Kindern gefundenen Kokken ähnliche Gebilde hat *Disse* (87) aus dem Blut und Primäraffectionen gewonnen und als weisslichen Ueberzug bei 20—40° gezüchtet und erzeugte damit bei Impfung trächtiger Thiere in den Föten interstitielle und weisse Pneumonie, interstitielle Hepatitis, Gummata etc., wie bei hereditärer Lues. *Hochsinger* (87) glaubt übrigens mit *Kassowitz*, dass dieser Kokkus nur ein secundärer Erreger einer Anzahl zu der angeborenen Lues zutretenden Affectionen, z. B. des Pemphigus und der Osteochondritis syphilitica, sei, während *Disse* darauf besteht, dass er die Lues mit allen Attributen hervorrufe.

Symptome. Die Krankheit localisirt sich 1) auf der Haut, 2) auf den Schleimhäuten (einschliesslich Mund und Zähne), 3) im Unterhautzellgewebe und den Lymphdrüsen, 4) in den Muskeln und Knochen, 5) in den drüsigen Organen, 6) in Nervensystem und Sinnesorganen.

1) Die Haut wird von maculösen und squamösen, von papulösen und gummösen, von pustulösen und bullösen Syphiliden, endlich von luetischer Verschwärung befallen.

Zu den fleckigen rechnet die Roseola syphilitica, linsen- bis bohnengrosse, etwas erhabene, kupferfarbige Flecke, die flach und hell- oder gelbroth beginnen, grössere Hautstrecken zugleich befallen und sich allmählich in die beschriebenen Flecke umwandeln. Sie sehen glatt, abgeschliffen oder fein schuppig aus, oder es fängt auch die Cutis an zu nässen und sich mit gelben Schorfen zu bedecken. An den Nates, der Schenkelbeuge und den unteren Extremitäten, welche fortwährend mit Fäces verunreinigt werden, kommt es oft zu Excoriationen und endlich auch zu tiefen, ecthymaähnlichen Geschwüren. Man übersehe aber nicht, dass ein ähnlicher, nicht syphilitischer Ausschlag hier vorkommt (s. S. 516). Die Handteller und Fusssohlen bleiben selten intact, es kommt hier bald zu einer beträchtlichen Desquamation (Psoriasis palmaris et plantaris). Diese Vorliebe der Syphiliden für die letztgenannten Hautstellen ist diagnostisch von besonderer Wichtigkeit, da die übrigen, nicht syphilitischen Ausschläge gerade diese Theile unversehrt lassen. Die freigebliebene Haut ist daneben, besonders an der Stirn und im Gesicht, rauchiggrau, etwas rauh und meist runzelig wegen der Abmagerung.

Die zweite Form, die papulöse, ist entweder mit der ersten oder mit der dritten Form, der bullösen, complicirt. Die syphilitischen Papeln (Lichen oder Strophulus syphiliticus) sind von bräunlicher Farbe, hart, ohne Röthe der Umgebung, stehen meistens zerstreut und finden sich ebenfalls am häufigsten in den Handtellern und Fusssohlen.

An sie schliessen sich die gummösen Knoten, die nach *Fournier* (86) nach dem 4. Jahre (Syphilis hered. tarda) in 6 von 212 Fällen meist im Gesicht und an den Unterschenkeln vorkommen und lupusähnliche, aber mehr braun- (als hell-) rothe

Knötchen, später Verschwärungen von unregelmässigerer Form und mit mehr dunklem, graufetzigem Grund, als bei Lupus, bilden.

Die dritte Form, die bullöse und pustulöse, ist die bösartigste und kommt nur bei hohen Graden der Dyskrasie vor. Sie wird repräsentirt durch den

Pemphigus syphiliticus. Man versteht hierunter gelbe, gelbgrüne oder bräunliche Eiterblasen von der Grösse eines Hanfkornes bis zu der einer Bohne. Ihr Inhalt ist trüb, eiterig, reagirt alkalisch, und ihre Umgebung ist nur in schmalem Umkreise geröthet. Sie stehen meist isolirt, confluiren nur an wenigen Stellen und finden sich am sichersten wieder auf den Handtellern und Fusssohlen. Nach einigen Tagen sinken diese Eiterblasen entweder ein und vertrocknen zu einer dünnen Kruste, oder sie platzen, die hochgeröthete Cutis wird sichtbar, die nachfolgende Wundsecretion ist äusserst gering, so dass es nicht einmal zur Krustenbildung und — schon wegen des meist bald eintretenden Todes — kaum je zu tieferer Ulceration kommt. Kinder, welche die ausgebildeten Pusteln mit auf die Welt bringen, sterben schon einige Tage nach der Geburt wieder; entwickeln sich dieselben erst etwas später, zwischen dem 3.—8. Tage des Lebens, so können die Kinder ein paar Wochen leben, sterben hierauf aber auch fast alle, vorausgesetzt, dass wir es wirklich mit einem Pemphigus syphiliticus zu thun haben, der allerdings nur durch gleichzeitiges Auftreten anderer syphilitischer Symptome von einem Pemphigus cachecticus (S. 523) unterschieden werden kann. Auch Syphilis der Eltern, die bei Pemphigus nach *Vogel's* Feststellungen aus der Privatpraxis fast immer dem Vater angehören soll, gibt einen Anhaltspunkt.

Ausser diesem charakteristischen Pemphigus kommen bei syphilitischen Kindern auch noch in späterer Zeit eiterhaltige Pusteln vor, welche jedoch auf hartem, rothem Grunde stehen und nach dem Platzen tiefe speckige Geschwüre zurücklassen (Ecthymapusteln).

Am charakteristischsten für die erst nach der Geburt ausbrechende Syphilis sind die Hautgeschwüre und Rhagaden, welche mit besonderer Vorliebe die Mundwinkel, die Lippenränder, den Anus und die Genitalien bedecken.

Die Lippengeschwüre sind flach, haben einen gelben, wenig indurirten Grund und halten sich anfangs genau an die rothe Linie, welche die Lippen umsäumt. Erst später verlassen sie diese ihre ursprüngliche Stelle und greifen auf die nächstgelegenen Hautpartieen über. Auch an anderen Hautstellen können sich ausnahmsweise solche fressende Geschwüre finden.

Unter Rhagaden versteht man Einrisse an den Mundwinkeln und auch in den natürlichen Falten der Lippen. Sie entstehen zuweilen in ganz gesunden Lippen, gewöhnlich aber sind vorher die eben geschilderten Geschwüre vorhanden, durch deren Krusten die Lippen spröde werden, und bei stärkerer Ausdehnung, wie sie durch jedes Geschrei bedingt wird, einreissen. Die kleinen Einrisse werden nun durch den Geschwürseiter verunreinigt, und es kommt zu ziemlich tiefen gelben Einschnitten, welche bei jeder Zerrung von Neuem bluten und aus demselben Grunde auch ausserordentlich langsam heilen.

Dieselben Rhagaden finden sich auch, jedoch viel seltener als am Mund, an den Nasenlöchern, am After und an der Vulva der Mädchen, und zuweilen auch an dem äusseren Augenwinkel. Die der Lippen sind desshalb noch von besonderer Bedeutung, weil durch sie eine sichere directe Infection von einem syphilitischen Säugling auf eine gesunde Amme vermittelt wird.

2) Schleimhäute. Die erste Erscheinung der hereditären, einige Wochen nach der Geburt entstehenden Syphilis ist eine Schwellung der Nasenschleimhaut. Die so erkrankten Kinder athmen immer mit offenem Munde und schnarchen während des Saugens. An der Aussenseite der Nase ist keine Veränderung zu bemerken, die Schleimhaut der Nasenlöcher aber erscheint geröthet und geschwollen. Nachdem diese Schwellung einige Tage bestanden, stellt sich eine eiterige Secretion ein: Coryza syphilitica. Der Eiter ist anfangs schleimig und wird später blutig, jaucheartig, worauf er auch die Oberlippe anätzt. Fressende Geschwüre können endlich die Knochen ergreifen und Nekrose und Exfoliation des Vomer, der Muscheln etc. verursachen. Wenn anders die Kinder so intensive Syphilis überstehen, so sinkt zum mindesten hierauf die Nase ein, und es bleibt das Gesicht zeitlebens entstellt.

Auf der Mundschleimhaut, auf der Zunge und den Mandeln entstehen flache buchtige Geschwüre, wie an den Lippenrändern, oder flach erhabene, rundliche, breite Plaques mit graulichem Bezug, Plaques mouqueuses.

Eine besondere Rolle für die angeborene Syphilis haben seit *Hutchinson* (63) die Zähne gespielt, die ganz charakteristische Veränderungen erfahren sollten:

Die mittleren oberen (bleibenden) Schneidezähne sind ganz verkümmert oder durch Convergenz ihrer Seitenränder zugespitzt. Der untere Rand ist gezähnelt oder zeigt, wenn er abgenutzt ist, eine halbmondförmige tiefe Einkerbung. Die Vorderfläche zeigt Längsrinnen oder quere stufenförmige, auch honigwabenähnliche Erosionen. Ausserdem wird verspätetes Erscheinen der Milchzähne von *Fournier* als Folge der hereditären Syphilis angegeben. — Auch an Milchzähnen und anderen, als den mittleren oberen, sieht man die vorbeschriebenen Veränderungen und dann nicht bloss bei Syphilis, sondern auch bei Scrophulose, und Rhachitis, wie *Kassowitz* (84), *Kimmle* (88) u. A. beobachtet haben. Letzterer erwähnt auch, dass *Hirschberg* die interstitielle Keratitis zu 55—68% bei Syphilitischen gesehen habe, wovon aber nur 10% die Zahndeformität hatten, die also nicht sehr bezeichnend für Syphilis sei. Indess achte man doch darauf, und man findet manchmal unerwartet seinen Verdacht bestätigt.

In Magen und Darm finden sich seltener (unter 20 Fällen 10mal, *Mraček* 84) die oben beschriebenen Plaques mouqueuses auf der Schleimhaut, sowie plattenförmige Verdickung der Darmwand mit Ulceration der Oberfläche.

Von Kehlkopfsyphilis sind mir mehr als ein Dutzend Fälle bei Kindern von 2 Monaten (*Hassing* 84) bis 15 Jahren bekannt geworden (*Semon* 79, *Eröss*, *Warner* 81, *Schütz* 85 u. A.) mit Plaques mouqueuses, papillomatösen Wucherungen, Geschwüren, Perichondritis. Sie haben öfter durch Glottisödem unter krupösen Erscheinungen geendet; Tracheotomie und antisyphilitische Behandlung können die Gefahr prompt heben.

3) Subcutanes Zellgewebe und Lymphdrüsen. Bei vielen syphilitischen Kindern entwickeln sich Gummata im Unterhautzellgewebe, die nach Eröffnung oder spontanem Aufbruch geschwürig werden und unter Pigmentbildung langsam vernarben. Sehr häufig beobachtet man Nagelverschwärungen, Onychia, zugleich an mehreren Fingern und Zehen, was aber auch bei Scrophulose häufig ist. (Vergl. S. 518.) Auch diese Processe sind sehr langwierig, der neue Nagel wird gewöhnlich höckerig, unförmlich.

Die Lymphdrüsen in der Nähe syphilitischer Geschwüre schwellen wohl consensuell an, ihre Schwellung spielt aber bei der hereditären Syphilis, besonders im Vergleich mit den sonstigen Lymphdrüsenschwellungen im Kindesalter, keine hervorragende Rolle.

4) Muskeln und Knochen. Bei intensiver, in den ersten Wochen nach der Geburt sich entwickelnder Syphilis kommen auch Paralysen der oberen, seltener der unteren Extremitäten vor. Diese in Wirklichkeit nur scheinbaren Lähmungen, syphilitische Pseudoparalysen, hängen von Knochenleiden ab, die viel häufiger in der hereditären Lues sind, als man früher glaubte (unter 358 Fällen 117). Die Knochenerkrankung sitzt mit Vorliebe an den Epiphysen, mehr am Arm, und diese macht dann jene Lähmungen.

Nach *Wegner* ist die Ossificationslinie stark verbreitert, gelb, unregelmässig zackig, im Knorpel fehlen die regelmässigen Zellreihen. Die Epiphyse ist entweder durch Spalten oder gelatiniformes Exsudat (*Parrot* 79), schliesslich auch Eiterung mit fieberhaftem Verlauf (*Heubner* 82 u. A.) von der Diaphyse mehr oder weniger gelöst. Die Affection ist multipel. Sie kann das erste Syphilissymptom sein, wie ich *Parrot* nach einer jüngsten Beobachtung bestätigen kann. Man muss bei jeder Lähmung junger Säuglinge daran denken.

Die Diagnose wird aus der Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Epiphysenlinie, eventuell zusammen mit hereditären Anhaltspunkten gemacht. Weitere syphilitische Knochenveränderungen sind knotige Hyperostosen mit heftigen Nachts exacerbirenden Schmerzen bei älteren Kindern (*Lannelongue* 82) und Knochengeschwüre, besonders am Schädel, Knochenbrüchigkeit durch Gummata, ferner Schwellung der Phalangen durch Periostitis oder Osteomyelitis manchmal mit Ulceration (*K. Koch* 90). Gelenkleiden entstehen nur im Gefolge der Epiphysenlösung. Bei älteren Kindern sollen die Leiden oberflächlich einem Tumor albus ähneln, aber durch Knochenauftreibung ohne Kapselverdickung sich davon unterscheiden (*Tänzer* unter *Unna* 87).

5) Drüsige innere Organe. In den Lungen spielt eine Rolle die angeborene weisse Hepatisation, bei der die Alveolen mit entarteten Zellen gefüllt sind, bei todtgeborenen oder rasch sterbenden luetischen Früchten (*Heller* 87—88). Länger leben können die Kinder bei der interstitiellen syphilitischen Pneumonie.

Diese interstitielle Entzündung geht als Bindegewebswucherung mit Bildung von Rund- und Spindelzellen von der ebenfalls verdickten Gefässwand aus und findet sich auch in Form kleinerer, selbst miliarer Heerde oder als peribronchitische Wucherung in sonst noch lufthaltigem Gewebe. Wo die beschriebenen Zellwucherungen sich in erbsen- bis nussgrossen Knoten umschrieben und mit folgender centraler Verkäsung finden, da spricht man von Gummata der Lunge. Diese knotigen Syphilome der Lunge haben vielfach angeborene Tuberculose vorgetäuscht (vergl. S. 552). Die angeborene Lungensyphilis kann ausnahmsweise nach den ersten Jahren noch beobachtet werden, vielleicht sogar auftreten (*Dowse* 78). Die meisten Kinder aber kommen damit todt zur Welt oder sterben bald.

Ebenfalls bei Todtgeburten oder nicht lange überlebenden Neugeborenen, sehr selten noch bei älteren Kindern findet, resp. entwickelt (*Dittrich* 49) sich die Hepatitis syphilitica entweder als diffuse Induration oder Bildung von Schwielen und Lappung der Leber oder in Form von theils gleichzeitig, theils auch allein für sich auftretenden Gummata. Amyloide Entartung steht ebenfalls im Zusammenhang mit der Lebersyphilis.

Die letzte war schon früher bekannt (*Proksch*), ward aber dann wieder von *Dittrich* (49) eingehender bearbeitet. Die diffuse Entzündung tritt unter Wucherung von lymphoiden und Spindelzellen auf, später folgt interstitielle Bindegewebswucherung besonders längs der Gefässe, welche die Schwielen- und Lappenbildung bewirkt und manchmal vorzugsweise von der Porta aus den Gefässen und Gallengängen folgend zackig in die Leber einstrahlt: syphilitische Pylephlebitis (*Schüppel* 70, *Beck* 85).

Verengerung und Verschluss der Gallengänge kann dadurch bewirkt werden und kommt nicht zu selten vor: unter 25 von *Gessner* unter *Pott* (86) gesammelten Fällen war 11mal fötale Syphilis als Ursache sichergestellt. — Die Gumma's (s. Lunge) kommen in miliarer bis erheblicher Grösse vor und tragen durch Zerfall mit zur unebenen Leberoberfläche bei.

Die Lebersyphilis ist erkennbar durch manchmal knotige Anschwellung, die sich später wieder verkleinert, neben sonstigen Syphilissymptomen. Ascites und Icterus fehlen häufig. Heilung ist möglich, ausser bei congenitalem Gallengangverschluss, der unter Icterus mit Entfärbung der Fäces unaufhaltsam tödtet. — In der Bauchspeicheldrüse, oft im Anschluss an Portaveränderungen, sowie in der Milz kommen oft ähnliche Veränderungen vor, und Milzschwellung soll nach *Eisenschitz* das erste Symptom sein können, bei älteren Kindern ohne Intermittens sogar den Verdacht auf Lues lenken.

Im Hoden kommt Syphilis als interstitielle Entzündung mit Schwellung des Hodens auf Haselnuss- und Taubeneigrösse vor. Bei acquirirter Syphilis ist gewöhnlich 1, bei hereditärer sind 2 Hoden krank. Die Lymphdrüsenerkrankungen spielen bei hered. Syphilis eine viel geringere Rolle, als bei acquirirter.

6) In dem Nervensystem und den Sinnesorganen werden bei überlebenden Kindern (von 1—12 Jahren und noch später) öfter Erscheinungen und Folgen hereditärer Syphilis nachweisbar.

Im Gehirn finden sich gewöhnlich in den Arterien die von *Heubner* (76/78) nachgewiesenen Verdickungen der Wände und selbst Ausfüllung des Lumens mit jugendlichem Bindegewebe (*Barlow* 77, *Chiari* 81), davon abhängig manchmal Hämorrhagieen und Oedem in den Häuten, Erweichungsheerde sowohl, als Sklerose (*Bierfreund* 89) in Gross- und Kleinhirn, daneben mehr oder weniger umschriebene Verdickungen der Häute und Gummata im Gehirn selbst. Als Folgen sind beobachtet Nystagmus, Ptosis, Lähmung des Facialis und anderer Hirnnerven (*Seibert* 85, *Pipping* 85), selbst Hemiplegieen, öfter vielleicht noch Krämpfe, Hemiclonus, Hemichorea (*Alison* 77, *Leloir* 85 u. A.), manchmal kam das Bild von Meningitis oder acutem Hydrocephalus zu Stande, auch im 3. Jahr als Folge der hered. Lues noch beobachtet (*Hochsinger* 89), und als dauerndere Folgen geistige Störung bis zur Idiotie (*Leloir*).

Auch im Rückenmark sind syphilitische Entzündung mit Verdickung der Gefässwände und Bindegewebswucherungen (*Kahler* und *Pick* 79), Verdickung der Häute durch Rundzellenwucherung (*Siemerling* 87), Degenerationen der vorderen Seitenstränge nach Hirnsklerose (*Kohts*) gefunden, dabei Lähmung, Ataxie oder spastische Erscheinungen je nach der beschriebenen Veränderung; einmal bei einem 15jährigen hereditär syphilitischen Knaben alle Zeichen transversaler Myelitis, die auf antisyphilitische Behandlung rückgängig wurden (*Dixon Mann* 85).

Für die hereditäre Syphilis der Augen hat am meisten Interesse erregt die gewöhnlich zwischen dem 6. und 20. Jahre auftretende Keratitis interstitialis (profunda, parenchymatosa, punctata), die unter Entwicklung tiefer perikeratischer Röthe eine diffuse blaugraue

Trübung der Cornea aufweist, in welcher sich intensiver weissliche Streifen, Ringe oder bis hanfkorngrosse Flecke zeigen. Später tritt starke Vascularisation vom Rand, öfter Iritis, nie Verschwärung hinzu. Nach Monaten tritt Heilung mit oder ohne Flecke, Synechieen ein. Der Zusammenhang mit Syphilis (*Hutchinson* 63) wird nur für einen Theil der Fälle zugegeben (*Hirschberg, Kimmle*) s. S. 566, und durch gleichzeitige Zahnveränderung und Hörstörung, Hutchinson'sche Trias, wahrscheinlicher; Quecksilber bleibt häufig unwirksam, dann ist Jodkalium, stets Atropin, Wärme und Schutz der Augen zu versuchen.

Iritis, auch mit condylomartigen Knötchen, Choroiditis, Chorioretinitis werden auch mit Syphilis hered. in Zusammenhang gebracht, einmal sogar angeboren beobachtet (*Bull* 77). Opticusatrophie, Augenmuskellähmungen hängen von Hirnsyphilis (s. diese) ab.

Als Syphilis des Ohrs bei 5jährigem und 23jährigem Mädchen wurde eine Mittelohrentzündung mit Schwerhörigkeit und *Menière*'scher Krankheit (siehe S. 441) von *Knapp* (81) angesehen, weil sie mit anderen hereditär syphilitischen Symptomen auf specifische Behandlung verschwand.

Verlauf und Ausgang. Mit auf die Welt gebracht werden von den Kindern ausser den inneren Veränderungen an Lunge, Leber etc. äusserlich gewöhnlich nur der Pemphigus, und diese Kinder sind fast alle verloren. Nach der Geburt tritt die Krankheit im 1.—6. Monat auf, und zwar im 1. und 2. Monat 82,8—86 %, im 3. Monat noch 9 %, im 4. Monat 4 % (*Kassowitz, Miller* 88). Zuerst kommen die beschriebenen Erscheinungen der Nase, die Schrunden an Lippe und Mundwinkeln und die Roseola, sowie die Efflorescenzen der Handteller und Fusssohlen, dazu mehr oder weniger die übrigen beschriebenen Erscheinungen. Die Prognose ist um so besser, je später die Syphilis auftritt, ebenso viel besser bei Brustkindern, als bei künstlich genährten.

Die syphilitischen Hautleiden werden durch Fieber, auch Impffieber gern hervorgelockt und die Impfung lässt sich desshalb geradezu zur Feststellung vermutheter Syphilis congenita verwenden (*Miller*). Sie unterscheiden sich von den scrophulösen durch häufigen Platzwechsel und Intermittiren, während letztere fest und dauernder sitzen. Die syphilitischen Flecke sind dunkelroth, Geschwüre regelmässiger begrenzt, Narben glatt und weiss, die scrophulösen Flecke hellroth, Geschwüre buchtig, unterminirt, Narben roth, netzförmig. — Die inneren Veränderungen betrafen 16mal die Knochen, 11mal die Leber, 9mal die Milz, 2mal das Pancreas, 1mal die Lunge unter 18 secirten Fällen (*Müller* 84), die auch mikroskopisch untersucht wurden.

Die zuerst von *Behrend* (78 und 85) bemerkte Syphilis congenita haemorrhagica, bei der Petechien und grössere Blutungen unter die Haut und serösen Häute, Blutergiessungen in die Schädelhöhle, die Lunge, das Herzfleisch, die Wände grösserer Gefässe (*Mraček* 87) in Nieren und Thymus (*Raudnitz* 83), aus dem Nabel und den Körperöffnungen zum Vorschein kommen, wurde zuerst als Syphilissymptom bezweifelt, aber neuerdings sicher gestellt und durch *Schütz* (78), *Birch-Hirschfeld* und *Mraček* auf die syphilitische Gefässwandwucherung *Heubner*'s (76/78), wodurch Stauungen und vielleicht auch Brüchigkeit der Gefässe eintreten, zurückgeführt.

Ein ebenfalls umstrittener Punkt ist die Syphilis hereditaria tarda (*Hutchinson* 58), jetzt noch bestritten z. B. von *Kassowitz*, wenn damit ein erstes Auftreten der Erscheinungen nach dem 4., gewöhnlich sogar erst nach dem 12. Jahr verstanden wird, von Allen zugegeben, wenn man ein Wiederauftreten der Symptome um diese Zeit meint,

nachdem schon einmal ein vielleicht schwächerer und wenig bemerkter Anfall, wie gewöhnlich, in den ersten Monaten bestanden hatte. Die drei Cardinalsymptome *Hutchinson*'s hiefür sind: die oben beschriebene interstitielle Keratitis, die Taubheit durch Otitis media syphilitica und die Zahnveränderung (s. S. 566). Eingesunkene Nase, fahles Colorit, gelber, wimperloser Tarsalrand geben ausserdem nach *Politzer* (84) sofort den Gedanken an hereditäre Syphilis bei älteren Kindern ein.

Je älter sie sind, um so mehr muss Gewissheit über Fehlen einer Primäraffection gesucht werden. Als weitere Symptome in diesen Fällen sind die Gummata in Haut und inneren Organen, die hyperostotischen und ulcerösen Knochenleiden, auch Ozäna mit letzteren, selbst Gaumenverschwärung, Kehlkopf- und Lebersyphilis zu nennen. *Kraus* (87) erwähnt nach *Monti*'s Aufzeichnungen 45mal Milzschwellung unter 121 solcher Syphilisrecidive. *Zeissl* und *Rabl* (Wien 89) führen eine Reihe von Fällen mit sicher erst nach dem 2. Jahr gekommenen Symptomen an, insbesondere 3 Kinder von Aerzten, welche, von ihren Vätern ängstlich überwacht, im 7., 15. und 16. Jahr die ersten Anzeichen bekamen. Selbst nach 21 Jahren trat bei einer Frau hereditäre Syphilis noch auf; ob diese Syphilis wieder erblich? konnte ebenso wenig, wie seiner Zeit von *Hutchinson*, *Fournier* u. A. festgestellt werden, weil der Gesundheitszustand des Vaters ihres syphilitisch geborenen Kindes unbekannt blieb (*Hochsinger-Kassowitz* 89).

Behandlung. Die erste Frage ist die Ernährung hereditär syphilitischer oder von syphilitischen Eltern geborener Kinder. Mit Recht hält es *Eisenschitz* (82) für unerlaubt, solche an die Brust einer gesunden Amme zu legen, da diese, wenn auch selten, doch sicher (69 Fälle gesammelt von *Pellizzari* 83) angesteckt werden könne. Die Milch der Mutter, welche man antisyphilitisch behandeln kann, ist nicht nachweislich ungeeignet zur Ernährung, allenfalls mit einer künstlichen Beinahrung, wenn sie nicht in genügender Menge vorhanden ist. Auch wenn die Mutter des syphilitischen Kindes von Syphilis frei geblieben ist, kann sie stillen, da sie nach unseren eingänglichen Auseinandersetzungen immun gegen eine eventuelle Ansteckung ist. Dagegen kann das gesund geborene Kind einer in der Schwangerschaft inficirten Mutter, dessen Immunität wir nicht als zuverlässig befunden haben (s. S. 564), nicht gefahrlos von der Mutter, wenn sie noch krank ist, gestillt, aber auch nicht einer Amme angelegt werden, da es doch noch syphilitisch werden und diese inficiren kann. Ist es kräftig, so versuche man künstliche Ernährung (s. S. 33 ff); ist es schwach, so riskire man das Stillen durch die eigene Mutter, da es ohne sie wahrscheinlicher stirbt, als es von ihr noch nachträglich die Syphilis bekommt. Wird der Arzt mit der Frage des Stillens eines syphilitischen Kindes durch eine gesunde Amme befasst, so soll er nach *Fournier* (77/78) zunächst den Vater davon abzubringen suchen, wenn ihm dies nicht gelingt, setze er der Amme die Gefahren aus einander. Hat sie schon gestillt, so muss sie im Hause 6 Wochen weiter beobachtet werden, ob sie inficirt ist; ist sie letzteres schon, so stille sie weiter.

Die Behandlung leitet man bei kleinsten Kindern mit Sublimatbädern, 1—3,0 auf's Bad, ein, bei gefährlicherem Zustand gibt man gleich Hydrarg. jodat. flav. (Protojoduret- H.) 0,01—0,0 3p. die auf 3 Pulver vertheilt (*Hochsinger-Kassowitz* 89), den Gilbert'schen Syrup: Hydrarg. bijodat. 0,1, Kal. jodat. 5,0, Aq. dest. 5,0, Syrup. 240,0. S. 2mal ½ Theel. bei Neugeborenen, 1 Theel. im 2.—4. Jahr, 3mal 1 Theel. mit 4—6 Jahren. Schmierkur mit 0,5—1,0 Ung. cin. täglich empfiehlt *Vogel* warm, auch für kleine Kinder. Calomel

(*Thomas*) innerl. zu 0,005—0,01—0,03 mit etwas Opium 2—3mal tägl., besser nur äusserlich gegen Condylome mit Salzwasser. Jodkalium lässt man auf Quecksilber folgen, wenn dies nicht genügt hat, am besten wirkt es bei manchen tertiären Formen, insbesondere Augensyphilis. Dasselbe mag von Injectionen gelten, die bei älteren Kindern versucht werden können.

Sublimat kann zu 0,001—0,003 injicirt werden mit der 10fachen Menge Kochsalz, ausserdem Quecksilberalbuminat und Quecksilberpepton, neuerdings empfiehlt *Bockhardt* (86) Blutserumquecksilber, wovon Erwachsenen 0,7—1,0 von einer 1½—3%igen Lösung eingespritzt werden soll, enthaltend 0,001—0,003 des Präparats. Kindern ist entsprechend dem Alter weniger zu geben (s. S. 23/24).

Schwächliche Kinder sind sorgfältig roborirend zu nähren und sonst zu pflegen. Statt Jodkalium kann Jodeisensyrup (mit 2 Thl. Syr. spl. oder Rp. Kal. jod. 5, Ferr. sulph. 1,2, Syr. spl. 200. S. 2mal tägl. ½ Kaffeel. bis ½ Essl.) und neben dem Quecksilber Stahl (s. S. 26, auch Ferr. carb. sacchar. 0,01—0,02 mit den Quecksilberpulvern) gegeben werden. Die Behandlung ist wegen drohender Recidive stets mehrere Wochen über das Schwinden der Symptome hinaus fortzusetzen.

Anhang. Erworbene Syphilis der Kinder wird vermittelt durch Säugen, Impfen, Küssen, Absaugen des Blutes an der Vorhaut durch syphilitische Beschneider, durch geschlechtlichen Missbrauch, durch Pinselung der Mandel mit inficirtem Pinsel (*Böck* 85). Ich habe Kinder durch ein mitaufgezogenes hereditär-syphilitisches Ziehkind inficiren sehen. Die Infection durch Ammen geschieht nicht durch die Milch, sondern durch luetische Geschwüre an der Warze. Die acquirirte Syphilis kennzeichnet sich durch Primäraffection an der Invasionsstelle und verläuft wie die des Erwachsenen, nur schneller (*Steffen*).

4) Febricula, Ephemera. Eintagsfieber der Kinder. Drüsenfieber (*E. Pfeiffer*).

Unter Febricula versteht *Griesinger* eine Anzahl kurz dauernder Fieberzustände, die er hauptsächlich neben typhösen Fiebern zu gleicher Zeit mit Epidemieen sah und auf eine gleichartige schwache Infection zurückführt. Gleichartige noch kürzere Fieberanfälle kommen bei Kindern auch neben anderen und nicht immer infectiösen, auch bei Erkältungskrankheiten vor. Sie zeichnen sich durch den gemeinsamen Umstand aus, dass auch die sorgsame Untersuchung keine das Fieber erklärende Localerkrankung findet, dass das Fieber, oft heftig im Anfang und selbst mit Cerebralsymptomen, ja Convulsionen einhergehend, nach 18—48 Stunden, selten noch etwas später wieder schwindet. Höchstens erscheint nachher ein Herpes labialis; oder ein leichter Schnupfen, eine ganz geringe Pharyngitis, Bronchitis hat sich eingestellt, welche Störung aber den ganzen Tumult durchaus nicht in genügender Weise zu motiviren vermag.

Desshalb ist es als vorwiegendes Allgemeinleiden acuter, für das Kindesalter fast specifischer Natur hier aufgezeichnet. Es genügt beinahe, dasselbe nur zu kennen, und man kann dann nach Ausschluss weiterer Leiden durch sorgfältige Untersuchung die Eltern einstweilen

mit der Möglichkeit trösten, dass der scheinbare Beginn schwerer Krankheit vielleicht nur ein solcher, ungefährlicher Schreckschuss sei. Man mache aber nie leichtfertig diese Annahme und verlasse sich nie darauf, ehe die Weiterbeobachtung des Verlaufes sie bestätigt hat. Manchmal kommt doch später noch eine Pneumonie (s. S. 248 *v. Dusch's* verborgene Pneumonie), ein Exanthem, ein Typhus etc. heraus. Solange das sich nicht gezeigt hat, genügen Bettruhe, leichte Diät, Kälte auf den Kopf, säuerliche Getränke, allenfalls auch kühle Waschungen.

Eine andere leicht übersehbare Localursache bald 1tägiger, bald durch Nachschübe 8—10tägiger Fieber hat *E. Pfeiffer* (89) in der schmerzhaften Schwellung der Halslymphdrüsen, besonders hinter dem Sternocleidomastoideus kennen gelehrt, womit auch Rachenröthe, leichter Schnupfen und Husten, palpable Vergrösserung der Leber und Milz verbunden sein können. Auch die Bronchialdrüsen (Husten, vergl. S. 272), Oesophagealdrüsen (Schluckbeschwerden) und Retroperitonealdrüsen (Schmerz bei Druck auf den Leib) können bei diesem Drüsenfieber (vergl. auch S. 139) betheiligt und für Alles wird wohl eine infectiöse Ursache anzunehmen sein. Dafür spricht auch, dass *Heubner* (89) wiederholt begleitende Nephritis sah. Behandlung: Bettruhe und Fetteinreibung der Drüsen.

5) Anämie und perniciöse Anämie. Leukämie.

Die Anämie tritt vom frühesten Kindesalter an ausserordentlich leicht zu jeder Verdauungsstörung, zu jeder schwereren chronischen und als mehr oder weniger vorübergehende Folge zu jeder schwereren acuten Krankheit hinzu. Die Beseitigung derselben hängt völlig von der Beseitigung der sie veranlassenden Krankheit ab.

Man prüfe desshalb Lunge, Herz und Nieren sorgfältig und denke bei Verdauungsstörungen nicht daran, durch planlose Stahlverabreichung etwas auszurichten, ehe man durch sorgfältige Diät und anderweitige Vorschriften (siehe S. 127) die Verdauung in Ordnung gebracht hat. Auch Enthelminthen sind im Auge zu behalten, wofür allerdings die Vermuthungen und Privatuntersuchungen der Angehörigen selbst bei jedem blassen Kind schon sorgen.

Eine selbstständigere Bedeutung gewinnt die Anämie der durch Schule und Schularbeit geschädigten, gewöhnlich auch noch mit Kopfschmerz begabten Kinder, worüber bei Migräne schon die nöthigen Verhaltungsvorschläge gemacht sind (s. S. 397). Endlich kommt vom 10. Jahr ab allmählich schon die mit der herannahenden Menstruation zusammenhängende eigentliche Chlorose mit Herzklopfen, fliegender Röthe, Müdigkeit, Venengeräuschen und allen möglichen nervösen Beschwerden mehr und mehr zur Geltung. Den mitauftretenden Herzgeräuschen gegenüber diene die bleibende Kleinheit der Herzdämpfung zur Beruhigung der Angehörigen (*Berg* unter *Soltmann* 89).

Nach Ausschliessung anderer Erkrankungen sind oft ebenfalls zunächst dyspeptische Beschwerden nach vorhin citirten diätetischen und anderen Vorschriften, auch sehr zweckmässig mit folgenden Tropfen zu behandeln: Elixir amar. 15,0, Tinct. rhei vinos. 10,0 und Acid. mur. dilut. 5,0 (bei saurem Aufstossen statt dessen Liq. kali carbon. 5,0) 3mal 3—15 Tropfen je nach dem Alter. Nachher kann man vorsichtig mit Ferr. dialysat. solut., 3mal täglich 3—5—10 Tropfen und mehr, vorgehen. Liq. ferri albuminat. habe ich nicht zweckmässiger gefunden. T. ferri. comp. Athenstädt, 3mal ½ Kaffeelöffel bis ½ Esslöffel, (für Wohlhabende) schmeckt besser; später können ältere Kinder auch Stahlpillen wie Erwachsene bekommen. Moorbäder (Franzensbad u. a.) werden für

erethische, Seebäder für torpide anämische Kinder empfohlen. Die Stahlwässer eignen sich wegen ihres geringen Stahlgehaltes ebenfalls gut für Kinder zu Hause oder in den Bädern.

Auch bei Kindern sind die als progressive, perniciöse Anämie bezeichneten und meist dem mittleren Lebensalter angehörigen Fälle von Blässe, Mattigkeit, Schweissen beobachtet worden, die unter zunehmender Schwäche, Digestionsstörungen, Athemnoth, Fieber, Blutungen in verschiedenen Organen, davon abhängenden cerebralen und Sehstörungen unaufhaltsam zum Tode führen. Die von *Silbermann* (86) experimentell bewirkte primäre Blutkörperchenzerstörung ist von *Kjellberg* (84) an einem 5jährigen Knaben gezeigt worden, indem er ein Sinken der Blutkörperchenzahl im Kubikmillimeter von 4—5 Mill. auf 900000, schliesslich 600000 nachwies. Die von *Botkin* (83/84) zuerst als Ursache mancher perniciösen Anämie angegebene Anwesenheit des Bothriocephalus latus (s. S. 176/80) wurde unter 9 Fällen bei Kindern 2mal nachgewiesen, 1mal von *Schapiro* (87), der auch die Blutveränderung feststellte und Heilung durch Abtreibung des Wurms sah, und 1mal in gleicher Weise von *Helene Podwissatzky* (89). Schwund der Magendrüsen als mögliche Ursache (*Kinnikutt* 87) ist S. 127 schon erwähnt. Weitere Organveränderungen als höchstens Milzvergrösserung, Anaemia splenica, die *Somma* (84) und *W. Steffen jr.* (88) bei progressiver Anämie von ¼—5jährigen Knaben vorfanden (vgl. auch Milzkrankheiten S. 191), fehlen. Dieses Fehlen, sowie das Auffinden unregelmässig geformter, zu grosser oder zu kleiner Blutkörperchen vollenden die Diagnose.

Der Anaemia splenica sehr nahe stehen die durch multiple Schwellung der Lymphdrüsen ausgezeichneten Fälle, die, sonst der progressiven Anämie sehr ähnlich, als Pseudoleukämie bezeichnet werden, auch als maligne Lymphome schon S. 324 beschrieben sind. Dieselben verlaufen manchmal mit öfter wiederkehrenden Fieberanfällen, in denen auch eine gewisse Regelmässigkeit zuerst bei Erwachsenen von *Pel* (86) und *Ebstein* (87) beobachtet wurde, worauf letzterer die Bezeichnung chronisches Rückfallfieber gründete. *Murchison* (87) sah das auch bei 6jährigen Mädchen, und *Askanazy* (88) wies in solchem Fall durch Auffinden von Tuberkelbacillen die Lymphome als tuberculöse nach und glaubt, die fieberhaften könnten es alle sein. Indem die Pseudoleukämie neben Verminderung der rothen (auf 50—60 im Gesichtsfeld, *Retslag* 87) schon öfter eine geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen zeigt, bildet sie den Uebergang zur

wahren Leukämie, die von *Klebs* (78) sogar angeboren beobachtet wurde, dann auch später bei Kindern von 2—14 Jahren (*Bouchut* 83, *Demme* 81, u. A.) mit zum Theil mächtiger Milzschwellung, zeitweisen heftigen Fieberanfällen und Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu einem Verhältniss von 1 weissem auf 12—5—3 rothe. Am wenigsten fand *Bouchut*: 20 weisse im Gesichtsfeld. Auch die medulläre Form der Leukämie wurde bei einem 10jährigen Mädchen von *Salander* (84) gefunden.

Die allgemeinen Erscheinungen dieser schweren Anämieen haben alle den fast gleichen bei der progressiven geschilderten Charakter mit besonderen Neigungen zu Blutungen. Nur Untersuchung der Milz, Lymphdrüsen und des Blutes (am bequemsten mit 0,6% Salzwasser verdünnt) unterscheidet sie. Auch die Behandlung hat die gleichen Wege zu gehen, zunächst die bei der einfachen Anämie schon vorgeschriebenen. Bei Fieber kann man energische Chininbehandlung zufügen, wo dies zurücktritt, eher von Arsen, auch wohl von Tinct. Eucalypti, gtt. 10—½ Theelöffel mit 6, ½—1 Theelöffel mit 12 Jahren, was hoffen. Meist hofft man vergeblich, wahrscheinlich auch wenn man es mit subcutanen Einspritzungen von defibrinirtem Menschenblut versucht, mehrmals 20—25 g.

6) Diabetes.

Der **Diabetes mellitus** ist, wenn auch hauptsächlich eine Krankheit der Erwachsenen, doch unter 15 Jahren nicht übermässig selten.

Bereits schon vom 1. Lebensmonat an (*J. Simon* 86), wiederholt im 1. Jahr (*Hagenbach* 77, *Redon* 78, *Rossbach*) ist er beobachtet worden. Von 1851—60 kamen in England 308 Diabetestodesfälle unter 15 Jahren vor, 1874 allein fielen von 1003 Diabetestodesfällen 47 zwischen 10 und 15, 50 unter 10 Jahre (*Redon*). *Külz*

sammelt (bis 76) 111 Todesfälle im Kindesalter, *Stern* (89) noch 75, im weiblichen Geschlecht überwiegend = 5 : 3, umgekehrt wie beim Erwachsenen. Als Ursache werden bei Kindern Heredität, neuropathische Belastung der Eltern, Hydrocephalus und andere Nervenkrankheiten, Dysenterie, Masern, Scharlach, Kopfverletzungen, Durchnässungen angegeben, ferner Atrophie des Pancreas (*R. v. Jacksch* 80), auch übermässiger Genuss von Amylaceen.

Die Erscheinungen sind Durst und grosse Urinmengen, Gefrässigkeit und trotzdem rasche Abzehrung, charakteristisch ist sehr trockene Haut. Die Stimmung ist anfangs reizbar und boshaft, später still und traurig. Die Harnmengen können bei 8jährigen Knaben bis zu fast 5 Liter täglich betragen bei 8 ½ % Zuckergehalt (*Heubner* 80). Der Verlauf dauert wenige Monate bis zu 2 Jahren; selten in frischen Fällen erfolgt Genesung, gewöhnlich der Tod durch Marasmus, Pneumonie, Tuberculose, Lungengangrän.

In ganz acuter Weise kann dies durch Koma diabeticum (Delirien, dann Sopor) geschehen (*Bohn* 78), welches als eine Vergiftung aufzufassen ist, mit Aceton (*Kussmaul*), Acetessigsäure (*v. Jacksch*) oder Oxybuttersäure (*Stadelmann* 85). Nachweis des Acetons durch Purpurfärbung des Urins mit Eisenchlorid. — Auch Purpura und Furunculose kommen als Complication des Kinderdiabetes vor.

Die Behandlung besteht in ähnlicher Diät, wie beim Erwachsenen, wobei natürlich bei kleinen Kindern Milch (versuchsweise Buttermilch, event. mit Glycerin, Saccharin) eine grössere Rolle spielen muss. Innerlich können Karlsbader Wasser, salicylsaures Natron 7,0 pro die bei 14jähr. Mädchen (*Brincken* bei *Stern* 89), Jodoform, Solut. arsenic. Fowleri (2—8 Tr. im Tag bei 13jähr. Mädchen, *de Bary* 90) versucht werden.

Wesentlich seltener werden Kinder von dem **Diabetes insipidus** befallen, nur 2 im 1. Jahr, 35 überhaupt im Kindesalter (*Külz* 78), theils nach Hirnleiden (auch syphilitischen) oder Verletzungen, auch nach peripherischen Verletzungen (Stich eines Holzbocks am Hinterkopf, *Johanessen* 85), von denen man reflectorische Wirkung auf die Medulla oblongata voraussetzt, theils tritt er selbstständig bei nervöser Familienbelastung, angeblich auch bei Verdauungsstörungen (*Liebmann* unter *Senator* 88) auf. Enorme Mengen eines klaren, nur 1005—1001 spec. Gew. zeigenden Urins (8—10—15 Liter bei Kindern von 6—10 Jahren) neben Durst und Abmagerung weisen auf die Krankheit hin. Der reflectorische und syphilitische Diabetes heilt leicht, sehr selten ist dies sonst der Fall. Man gibt ein Infus. rad. valerian. 5 : 100 bei 11jähr., Inf. secal. 2 : 100, ferner Natr. salicyl. 0,5 nach jeder Mahlzeit ebenfalls bei 11jähr. Kind (*Randall* 88), Bromkalium, woneben für kräftige Diät, reine Haut und frische Luft zu sorgen ist.

Gutartiger scheint die sehr seltene hereditäre Polyurie zu sein, die bei mehreren Generationen einer Familie ohne besondere Gesundheitsstörung beobachtet wurde (*Weil*).

7) Purpura, Peliosis rheumatica. Scorbut.

Die Fälle von Blutfleckenkrankheit, welche ich bei Kindern sah, entstammten Proletarierfamilien mit schlechten Wohnungsverhältnissen, ein schwerer und schliesslich tödtlicher Fall war mit Ruhr complicirt. Dann sieht man Blutungen unter die Haut und in die Körperhöhlen nach langwierigen Magendarmaffectionen (eigene Beobachtung), so nach Trinken einer eitergemischten Milch von einer Eselin mit Mastitis (*Gibbons* 85). Nach Eclampsie, Pneumonie, Miliartuberculose, Typhus, Diphtheritis, Masern, am öftesten nach Scharlach tritt die Krankheit auf, manch-

mal aber gibt es auch keine Ursache, als schlechte Ernährungsverhältnisse, überfüllte Aufenthaltsräume etc. Den eigentlichen Grund glaubt man jetzt natürlich auch in einem Kokkus (*Gimard* 88) oder Bacillus (*Letzerich* 89) gefunden zu haben, welche, auf Thiere geimpft, Blutergüsse erzeugen sollen. Kinder erkranken häufiger, als Erwachsene, in manchen Städten, wie St. Petersburg, besonders häufig (*C. Koch* 90).

In den leichtesten Formen der Purpura simplex sieht man hanfkorn- bis linsengrosse Blutflecken, besonders an den Beinen auftreten, im Liegen zurückgehen, beim Aufstehen sich wieder vermehren. Bei stärkerer Entwicklung können blutige Quaddeln (Purp. urticans), selbst Blutblasen auch auf den Schleimhäuten entstehen. Treten zu diesen Blutflecken rheumatismusähnliche schmerzhafte Anschwellungen der Gelenke, wohl auch mit Blutergüssen in dieselben, so spricht man von Peliosis rheumatica (*Schönlein* 37). Die Krankheit kann sich in besonders von *Henoch* (68) und *Huet* (86) hervorgehobenen Fällen mit Erbrechen, Kolik, Diarrhöen, auch blutigen Stühlen verbinden, auch Nachschübe machen, als Purp. rheumatica recurrens (*v. Dusch* 89). Wenn die Neigung zu Blutungen noch stärker entwickelt ist, Nasenbluten, Blutbrechen, Bluthamen, ausgebreitetere Blutungen unter die Haut, Apoplexieen in die Netzhaut und das Hirn mit Lähmungen auftreten — wobei dann die Gelenkaffection meist weniger bemerklich ist — so haben wir es mit der gefährlicheren Form der Purpura haemorrhagica, Morbus maculosus Werlhofii zu thun. Doch pflegen alle diese Leiden, wenn die Kinder in geeignete Verhältnisse kommen, das Leben nicht wirklich zu gefährden. In höherem Grad geschieht das nur, wenn Zutreten von Ulcerationen des Zahnfleisches und Stomatitis wirklichen Scorbut (vergl. S. 77) anzeigen, und wenn er unter ungünstigen Verhältnissen einer Epidemie auftritt. Fiebererscheinungen können unregelmässig bei all den beschriebenen Formen sich zeigen. Der Verlauf kann von 1—1½ Wochen sich bis zu 2 Monaten dehnen. Seltener treten als Purpura fulminans nach Pneumonie, Scharlach, Diphtheritis, auch nach Ernährungsstörungen heftige, in 10—36 Stunden bis 3 Tagen zum Tode führende Blutungen bei Kindern auf.

Symmetrische Blutung s. S. 532. — Purpura bei Diabetes ist schon erwähnt. Blutungen in die Haut von Kindern können zu falscher Annahme von Misshandlungen führen, worauf eventuell zu achten ist.

Als Behandlung genügt in leichten Fällen horizontale Lage, sowie leichte kräftige Ernährung. In schwereren gibt man Pflanzensäuren, besonders Citronensaft, ferner Ergotin oder Eisenchlorid innerlich. Blutungen sind local zu behandeln.

In einem verzweifelten Fall erzielte ich einmal Rettung durch ausschliessliche Ernährung mit Kefir, nach *A. Levy* einfach durch Verschütteln der frischen Milch mit einer kleinen Quantität Sauermilch hergestellt. Die Flaschen stehen unter 3—4maligem Umschütteln 24 Stunden in mittlerer, zuletzt kühler Temperatur.

8) Die Hämophilie, Bluterkrankheit.

Die Hämophilie ist hier kurz zu erwähnen, weil sie immer angeboren vorkommt und sich früh bei Kindern äussert. Stets werden mehrere Glieder auf einander folgender Generationen befallen, wenn nicht durch Hinausheirathen der Männer in andere kräftige Familien die Disposition erlischt. Die Krankheit äussert sich entweder durch

schwer stillbare Blutungen nach kleinen Verletzungen, wie beim Impfen, Beschneiden etc.: traumatische Bluter; oder durch fortwährende Blutergüsse in die Haut, auf die Schleimhäute der Nase etc.: spontane Bluter. Diese bieten das sich fortwährend repetirende Bild der Purpura haemorrhagica. Die meisten Bluter sterben als Kinder. Vgl. auch Nabelblutung und Meläna S. 53 und 63.

Als Prophylaxe gilt die möglichste Verhinderung der Verheirathung von Töchtern aus Bluterfamilien, welche die Krankheit vorzugsweise vererben (*Förster* 78), obwohl sie gewöhnlich selbst frei bleiben; dann sorgfältige Schonung der Bluter. Die interstitiellen Blutungen müssen mit Eis, die freien mit Compression, Tamponade, alle innerlich mit Ergotin und Plumb. acet. behandelt werden.

---

13. Capitel.

Krankheiten der Bewegungsorgane.

1) Gelenkrheumatismus. Rheumatismus articulorum acutus.

Wesen und Entstehung. Der acute Gelenkrheumatismus ist eine fieberhafte, vorwiegend in den Gelenken localisirte Allgemeinerkrankung, welch letztere Eigenschaft sich durch gleichzeitiges oder nach und nach erfolgendes Befallen mehrerer Gelenke und häufige Betheiligung des Herzens kenntlich macht. Die eigentliche Ursache, die man jetzt als infectiöse anzunehmen geneigt ist, kennt man noch nicht, man weiss aber, dass die Krankheit zeitweise gehäuft auftritt und ihr Entstehen durch Erkältungen, besonders andauerndere, in Berufsthätigkeit begründete Kälteeinflüsse veranlasst wird. Letzter Umstand wirkt jedenfalls dabei mit, das Uebel bei Kindern, bei denen es erst vom 6. Jahr ab öfter vorkommt, wesentlich seltener, als später, zu machen.

Jedoch kommen auch im allerfrühesten Alter schon richtige Gelenkrheumatismen vor, *Vogel* hat ihn bei $1^3/_4$jährigem, *Basch* (84) bei 13-, *Demme* (76) bei 9wöchentlichem Kind gesehen, und endlich werden Erkrankungen bei Neugeborenen von *Huber* (82), *Pocock* (82) und *Schäfer* (86) mitgetheilt, wobei die Krankheit im Uterus schon übertragen worden sein muss, da sie so rasch (circa 3 Tage nach der Geburt) zum Ausbruch kam. Auch dies spricht für infectiöse Natur des Gelenkrheumatismus; indess unterscheidet sich auch der Gelenkrheumatismus von allen vorwiegend contagiösen Infectionskrankheiten dadurch, dass einmaliges Befallen nicht Immunität, sondern sogar Neigung zur Wiederholung hinterlässt.

Symptome. Die Krankheit verläuft beim Kinde milder, als beim Erwachsenen, indess ist doch anfangs immer heftiges Fieber zugegen, die Haut brennend heiss, der Durst gross, der Puls enorm beschleunigt; es tritt grosse Unruhe und Schlaflosigkeit ein. Ehe noch der Verlauf, wie jetzt, durch specifische Mittel unterbrochen wurde, dauerte das heftige Fieber beim Kind höchstens 8—10 Tage, verlor sich dann allmählich;

nur wenn bösartige Complicationen, namentlich Erkrankungen des Herzens eingetreten sind, besteht es unbestimmt lange Zeit fort. Die Kinder sind meist blass und haben einen auffallend wehmüthigen, schmerzhaften Ausdruck des Gesichtes, sie beobachten an den ergriffenen Gelenken die grösstmögliche Ruhe, während die freien Extremitäten wegen der grossen Fieberhitze in fortwährender Unruhe sich befinden.

Das Wesentliche der Krankheit besteht in der gleichzeitigen oder von einem zum anderen überspringenden Anschwellung an verschiedenen Gelenken, vorherrschend der unteren Extremitäten. Die Berührung und noch mehr die Bewegung der erkrankten Glieder ist ausserordentlich schmerzhaft, so dass die Kinder mit dem Ausdruck der grössten Angst jede Annäherung an die schmerzhaften Gelenke überwachen und abwehren. Die Anschwellungen sind anfangs immer etwas geröthet, die Röthe nimmt aber früher ab, als die Geschwulst. Am häufigsten sind die Kniegelenke ergriffen, dann folgen die Fussgelenke, dann die der oberen Extremitäten und die der Wirbelsäule. Die Allgemeinsymptome sind dem Fieber entsprechend verminderter Appetit, dunkler, harnsäurereicher Urin, gewöhnlich angehaltener Stuhl. Die Kinder schwitzen viel und werden häufig mit Miliarien besäet.

Verlauf und Ausgang. Der unbehandelte Gelenkrheumatismus ist in 10—14 Tagen beendet gegen 2—4 Wochen bei Erwachsenen. Dagegen kann auch bei Kindern durch Festsetzen der Entzündung in einem Gelenk eine lange Dauer und durch jetzt wiederholt beobachtete, auch multiple Vereiterung der Gelenke (14tägiges Kind bei *Huber* (82), 10jähriger Knabe bei *Völkel* (81) schliesslich ein tödtlicher Ausgang hervorgerufen werden. Häufiger noch als beim Erwachsenen macht sich die Complication mit Herzkrankheiten auch als Todesursache geltend. Zur Erkennung dieser Complication ist eine fortwährende Ueberwachung des Herzens nöthig. Im Uebrigen siehe S. 305 ff. Zutreten von Pneumonie, Pleuritis, Meningitis ist bei Kindern seltener zu erwarten. Chronischer Gelenkrheumatismus ist bei Kindern äusserst selten, aber sogar Arthritis deformans ist bei 11- und 13jährigen (*Schnitt* 89) schon beobachtet.

Das Auftreten von Herzleiden bei Rheumatismus von Kindern soll in 205 Fällen von *Leber* (60), *v. Dusch* (78) und *Kohts* (s. *Vohsen* 83) 62mal = in 30 % stattgefunden haben, was die Erfahrungen *Vogel's* bestätigt, während *Sansom* (79) bei 41 rheumatismuskranken Kindern nicht weniger als 56 % Endocarditis, seltener Pericarditis fand. — Ueber den Zusammenhang von Chorea und Rheumatismus ist S. 399 gehandelt.

Diagnostisch wichtig ist eine Beobachtung von mir, wo die Krankheit bei einem 11jährigen Jungen fast 14 Tage wie eine heftige Gonitis acuta — sogar mit traumatischer Ursache — verlief und dann erst zutretendes Herzleiden Verdacht auf Rheumatismus gab, welcher nachher durch Befallen weiterer Gelenke bestätigt wurde. Ebenso sind leichte Rheumatismusfälle, bei denen bald das Herzleiden die Scene so füllt, dass erstere übersehen werden und letzteres spontan entstanden scheint, gerade bei Kindern möglich.

Die **Behandlung** des acuten Rheumatismus ist neuerdings in einer zwar theoretisch noch nicht erklärbaren, aber praktisch so dominirenden Weise durch Einführung der Salicylsäure gefördert worden, dass jüngere Aerzte nur ausnahmsweise wieder einmal Fälle mit den früher üblichen Beschwerden sehen: 0,03—0,05 Natr. salicyl. auf's Lebensjahr zweistündlich bringen fast stets binnen 12—36 Stunden Fieber und Schmerz

auf ein Minimum zurück. Wo die Krankheit sich hiergegen widerspenstig zeigt oder Salicylsäure Delirien macht, kann **Antipyrin**, die Hälfte bis 2/3 vorgenannter Dose, ferner **Salol** zu 2—3 g auf 24 Stunden vertheilt bei 5—6jähr. Kindern *Nencki-Sahli* (87), endlich nach *Demme* (89) das schonendere Natrium parakresotinicum, 0,5—1,0 unter 4 Jahren, 1,5—3,5 unter 10 Jahren, 3,5—4,5 g unter 16 Jahren auf den Tag vertheilt in Lösung mit succ. Liq. oder etwas Cognac und Syrup, ähnliche Erfolge geben.

Einzelne **bleibende Gelenkentzündungen** oder **Gelenkeiterungen** sind nach chirurgischen Principien zu behandeln; die **Herz-Complicationen** nach S. 308, 309/10 u. 314. Bei **chronischem Rheumatismus** ist den obigen Präparaten salicylsaures Lithion (*Vulpian* 86) vorzuziehen, ferner Bromkalium, warme Bäder, bei Verkrümmungen, wie mir bei einem älteren Kinde sehr wohl gelang, brüske Streckung in Chloroform mit nachfolgendem Gypsverband anzuwenden.

Anhang: Rheumatismus nodosus infantum. Diese von *Meynet* (75) und *Hirschsprung* (81) zuerst beobachtete und von *Rehn* (78 u. 85) benannte Krankheit ist nicht mit der gleichnamigen deformirenden Gelenkentzündung der Erwachsenen zu verwechseln. Sie gehört fast ausschliesslich dem Kindesalter an; von 42 Fällen liegen nur 4 zwischen 16 und 18, nur 1 zwischen 40—50 Jahren. Meistens (32- unter 42mal) tritt sie im **Anschluss an acuten Gelenkrheumatismus** oder auch im Verlauf desselben auf und ist noch häufiger, als dieser, mit **Endocarditis** (34mal) und Pericarditis vergesellschaftet (*Scheele* 85); ein Kind wurde 2mal in 2 Jahren befallen (*Hirschsprung*).

Es treten mehr oder minder symmetrisch an **verschiedenen Sehnen** reihenweise miliare, erbsen-, kirschkern-, nussgrosse **Knötchen und Knoten** auf, die druckempfindlich sind und aus jungem Bindegewebe, manchmal Faserknorpel bestehen. Am meisten werden befallen die Flexoren der Hand und des Fusses, auch die Extensoren, besonders die Ansatzstellen von Triceps und Quadriceps an Olecranon und Patella, ferner die Ligg. interspinalia. Auch die **Knochen**, Unterschenkel und Vorderarm, Hand- und Fusswurzel, Metacarpi und Metatarsi, sowie die Phalangen, endlich die Schädelknochen werden ergriffen, und das erinnert an eine von *Virchow* (Krankh. Geschw. II.) schon beobachtete multiple Osteophytenbildung nach rheumatischem Fieber eines 10jährigen Knaben. Die Knötchen können an einzelnen Stellen zurückgehen, an anderen neu auftreten, das **Fieber** dabei ist nur mässig, wenn nicht acuter Rheumatismus und Herzleiden mitspielt. Das Leiden kann sich über mehrere Monate hinziehen, endet aber gewöhnlich gut, selten mit Contractur der befallenen Sehnen. Die Verbindung mit Herzleiden ist oben, die mit Chorea S. 399 schon erwähnt. — **Behandlung** kann, wie beim Gelenkrheumatismus, versucht werden.

2) Entzündung der Knochenhaut, der Knochensubstanz und des Knochenmarks. Periostitis, Ostitis und Osteomyelitis.

Wesen und Entstehung. Die wachsenden Knochen der Kinder sind vermöge ihres **stärkeren Stoffwechsels** und **grösseren physiologischen Blutreichthums**, den wir bei der Rhachitis schon kennen gelernt haben, auch zu stärkeren entzündlichen Erkrankungen vorzugsweise disponirt. Auch in diesem Fall gehen die Erkrankungen von denjenigen Stellen mit Vorliebe aus, an welchen die Wachsthumsvorgänge sich am stärksten abspielen: von dem Periost, dem Knochenmark und den Epiphysenlinien. Die Bedeutung der letzteren Stelle werden wir auch bei der Gelenkentzündung noch einmal kennen zu lernen haben. Begünstigt wird das Entstehen der Entzündung durch die Vulnerabilität der **Scrophulose** (S. 559).

Veranlassung zu der Entzündung findet sich zunächst, wie ich bestimmt beobachtet habe, in Verletzungen und Contusionen, denen die Kinder sich durch Ungeschick und Lebhaftigkeit vielfach aussetzen. Sie rufen in dem ohnehin erregbaren kindlichen Knochen entzündliche Steigerungen der Ernährungsvorgänge hervor. In zweiter Linie werden Erkältungen genannt. Endlich ist bekannt, dass Entzündungen der Gelenke und auch der Knochen sich mit Vorliebe an die verschiedenartigen Infectionskrankheiten des Kindesalters anschliessen.

Die Mitwirkung von Mikroorganismen bei diesen Vorgängen ist so weit festgestellt, dass für die acute Osteomyelitis durch *Becker* als Erreger ein Kokkus nachgewiesen erscheint, der offenbar mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus *Rosenbach's* und dem der eiterigen Phlegmone *Passet's* identisch ist und der in Thieren Osteomyelitis macht, wenn gleichzeitig Knochenverletzungen hergestellt sind. Die bedeutende Rolle, welche der Tuberkelbacillus in mehr chronischen Knochen- und Gelenkprocessen spielt, ist schon erwähnt und zugleich ein Beispiel für eine ähnliche Heranziehung derselben in einen schon vorhandenen Knochenprocess S. 554 mitgetheilt. Dass mechanische Verletzungen bei der Erzeugung dieser tuberculösen Localprocesse in den Knochen des Kindes ähnlich bedingend sind, wie vorhin für die experimentelle Erzeugung der Osteomyelitis, geht aus dem häufigen und wohlconstatirten Vorausgehen von Verletzungen vor Entstehung der Knochen- und Gelenktuberculose hervor. Wie regelmässig solche Vorbereitungen da sein müssen, welche andere Krankheitserreger noch mit, und auf welchen Wegen sie wirken, ist noch nicht völlig aufgeklärt. *Kohts* (87) beschreibt Eindringen der Mikrokokken in eine Osteomyelitis von eiteriger Peribronchitis aus.

Die Entzündungen im Knochen können acut oder chronisch sein. Immer aber treten früher oder später alle in der Ueberschrift genannten zusammen auf, entweder führt Osteomyelitis zur Ostitis und Periostitis oder umgekehrt. Nur bei letzterer kann in leichteren Formen der Knochen in seinen oberflächlichen Schichten so schwach betheiligt sein, dass man von fast reiner Periostitis sprechen kann. Die wichtigste Rolle spielen bei Kindern die subacut oder chronisch verlaufenden scrophulösen oder tuberculösen Entzündungen.

Symptome. Die Periostitis erstreckt sich bald in mehr oder weniger grosser Ausbreitung über einen Theil des Knochens, bald befällt dieselbe die Beinhaut eines Knochens in ihrem ganzen Umfange. Die acute Periostitis ist ausgezeichnet durch lebhafte Injection der Knochenhaut; späterhin ist das Periost mit einer schleimigen, zähen Exsudationsflüssigkeit durchsetzt und leicht abzuziehen. Bei der schleichend auftretenden Periostitis ist die Hyperämie geringer, die Beinhaut stellt eine speckige, grauröthliche oder grauweissliche Masse dar, die häufig Knochensplitterchen oder kleine Lamellen von neugebildeter Knochensubstanz enthält. Die Röhrenknochen und die Rippen sind bevorzugte Sitze der Krankheit. Die acute Krankheit äussert sich durch Fieber, heftigen Schmerz, Schwellung in der Ausdehnung des befallenen Knochens, manchmal auch Röthe der Haut, bei Eintritt von Eiterung wird die Schwellung teigiger, es zeigt sich dumpfe, dann deutliche Fluctuation. Bei weniger acutem Verlauf sind Fieber und Schmerz geringer, die Schwellung kommt allmählicher.

Die Ausgänge sind: äusserst selten vollständige Zertheilung und Rückkehr zur normalen Textur, etwas häufiger, doch im Ganzen ebenfalls selten, bleibende Verdickung und Volumszunahme mit Organisation der Entzündungsproducte zu stabilem Gewebe; überwiegend häufig ist der Ausgang in Eiterung oder Jauchung. Es bildet sich bei letzteren

Vorgängen in dem entzündlichen Periost, sowie zwischen Periost und Knochen Eiter, es entstehen in den benachbarten Weichtheilen nicht selten Abscesse, die sich mit dem Eiterheerde am Knochen vereinigen und so eine grössere Höhle bilden können. Ist Aufbruch nach aussen erfolgt und war die Periostitis auf einen kleineren Umfang beschränkt, so kann wohl Heilung und Vernarbung erfolgen, doch in der Regel ist wegen länger aufgehobener Ernährung des Knochens Nekrose oder durch Uebergehen der Eiterung auf den Knochen selbst Caries die Folge (s. unten).

Seltener, als die später zu erwähnende Knochenentzündung, hat die scrophulöse Knochenhautentzündung die Bedeutung der Tuberculose. Der Schmerz ist hiebei geringer, dumpfer, diffuser. Das leidende Glied schwillt je nach dem Charakter der Entzündung schneller oder langsamer an, die Haut kann nicht mehr in Falten erhoben werden. Der Aufbruch erfolgt, nachdem die Cutis blauröthlich gefärbt worden, und aus den entstandenen Oeffnungen, die sich oft rasch vergrössern, wuchern schwammige Granulationen, welche bei Berührung bluten.

Das Allgemeinbefinden ist bei chronischem Verlauf oft wenig gestört, bei acutem durch Fieber, Schmerzen, später Eiterung sehr beeinträchtigt, und so kann Gefährdung des Lebens, durch folgende Caries und Nekrose Gefahr für das Glied eintreten.

Manchmal verlieren die periostitischen Abscesse, wenn sie nur von der Aussenfläche des Periosts ausgehen, ganz ihren Zusammenhang mit dem Knochen und erscheinen nach langer Zeit als kalte Abscesse an der Oberfläche. Auch aussen an dem Periost sitzend habe ich erstaunlich langsamen Verlauf dieser Abscesse gesehen, z. B. jetzt einen unter dem M. temporalis incidirt, dessen Ursprung von einem vor 10 Jahren erlittenen Steinwurf durch den von der Haut alle Weichtheile bis zur Abscessdecke durchdringenden Narbenstrang bezeugt war. Die Diagnose solcher Fälle ist erst nach vorsichtiger Incision ganz sicher zu stellen.

Die Entzündung des Knochenmarkes (Osteomyelitis, Endostitis), wobei Hyperämie mit dunkelrother Färbung des Markes, hie und da kleine Blutextravasate und folgende Eiterbildung sich finden, letztere anfänglich in kleinen zerstreuten Heerden, die sich mehr und mehr ausbreiten, kann als heftig fieberhafte Erkrankung durch allgemeine Blutinfection unter typhösen Erscheinungen, Schüttelfrösten rasch tödten: Osteomyelitis acutissima; oder auch wird sie einen lange central sitzenden, durch heftige bohrende Schmerzen und besonders anfangs heftiges, unregelmässiges, öfter remittirendes Fieber sich äussernden Knochenabscess machen. Meistens aber befällt bei Kindern die Erkrankung nach und nach den Knochen in seiner ganzen Dicke, zieht das Periost in Mitleidenschaft und ruft die nämlichen Processe hervor, welche bei der Entzündung des Knochengewebes und ihren Ausgängen näher betrachtet werden. Der Ausgang von der Markhöhle statt von dem Periost wird durch die neben dem tiefen Schmerz und der Gebrauchsunfähigkeit des Gliedes anfangs fehlende Schwellung von Knochen und Weichtheilen bewiesen.

Bei Scrophulösen häufig ist die Entzündung des Knochenmarkes der kleinen Knochen der Hand und des Fusses. Der Process, welcher in seinen späteren Stadien als Spina ventosa bekannt ist, zeigt im Innern eiterige Schmelzung und Resorption von Knochensubstanz, wodurch die Markräume eine abnorm grosse Weite erlangen, während sich aussen vom gleichfalls entzündeten Periost her unregelmässige

dünne Knochenlamellen bilden, die ebenfalls zum Theil wiederum durch den von innen her fortschreitenden Resorptionsprocess zerstört werden. Auf diese Art kann der Umfang des Knochens in bedeutendem Maasse vergrössert sein, während seine Substanz doch abgenommen hat, indem das Innere aus ganz grobmaschigen, grossen Räumen besteht, gleichsam als wäre der ganze Knochen stark aufgeblasen worden (daher die Benennung: Spina ventosa, Winddorn). *Renken* (86) konnte unter *Ranke* in 5 solchen Fällen mikroskopisch und durch Impfung Tuberkelbacillen nachweisen. Ob desshalb die Affection jedesmal tuberculös sein muss, steht noch dahin. Aufbruch erfolgt nicht immer, nach demselben bilden sich nur kleine, manchmal mehrfache Fisteln. Auch an grösseren Knochen, wie der Tibia, habe ich bei kleinen Kindern die Spina ventosa gesehen. Sie kommt aber überhaupt fast nur bei kleinen Kindern vor: 47mal unter 5 Jahren, 31mal unter 10 Jahren, 5mal von 11 bis 16 Jahren (*Unger* 89), Cysticerken unter dem Bild der Spina ventosa s. S. 367.

Die Entzündung des Knochengewebes (Ostitis) kommt bei scrophulösen Kindern häufig vor und hat ihren Sitz hauptsächlich in spongiösem Knochengewebe, den unregelmässigen und kurzen Knochen der Extremitäten (der Calcaneus und andere Fusswurzelknochen spielen eine grosse Rolle bei Kindern), in den Epiphysen langer Knochen, den Wirbeln etc.; doch kommt dieselbe auch in platten, compacten und in Röhrenknochen vor, wie überhaupt kein Knochen des Skelettes ausgenommen ist.

Unter mehr oder weniger deutlicher Hyperämie, die sich bis zum Austritte von Blut steigern kann, bildet sich an irgend einer Stelle des Knochengewebes ein Entzündungsheerd, der rasch an Ausbreitung gewinnt, oder es sind deren mehrere entstanden, welche sich vereinigen. Die Knochenräume strotzen von einer fettig-gallertigen Flüssigkeit, die bald durch Granulationen ersetzt wird, die grossen Reichthum an Zellengebilden zeigen: die Maschen des Knochengewebes werden grösser, indem knöcherne Substanz durch die Wucherung der Granulationen zur Resorption gebracht wird (Osteoporose). Der Knochen selbst erscheint an den entzündeten Stellen voluminöser, besonders wenn der Entzündungsheerd nahe der Knochenoberfläche liegt.

Eine bei Scrophulösen häufig vorkommende Form der Entzündung ist die tuberculöse. Es bilden sich unter Hyperämie entweder ein oder mehrere Heerde von rundlicher Form oder eine gleichförmige Infiltration der Knochenmassen mit einem halbdurchscheinenden, graugelblichen, gallertigen Exsudate, in dem man mikroskopisch Miliartuberkel finden kann. Es tritt bald Erweichung ein, die Heerde bekommen eine gelbliche Färbung, in einer dickflüssigen, breiähnlichen Masse finden sich bröcklige, käsige Theile, oder es entstehen wuchernde, fungöse Granulationen, die die Knochensubstanz zerstören und unter nur geringer Bildung käsigen Eiters sich an deren Stelle setzen. Durch diesen Vorgang entstehen Höhlen im Knochen, welche durch Zusammenstossen mehrerer oft rasch eine bedeutende Grösse einnehmen können, so dass der Knochen morsch wird und gleichsam in sich zusammenbricht. Heilung kann in den ersten Stadien durch Resorption des flüssigen Inhaltes der Heerde oder Organisation der Granulationen und Verkalkung des Restes derselben entstehen, während sich in der Nähe desselben

Verdichtung des Knochengewebes bildet, wodurch Abkapselung manchmal zustande kommt; häufiger ist aber Durchbruch und Entleerung des tuberculösen Eiters mit Fortdauer des Processes als Caries, die dann ihre verschiedenen Metamorphosen durchmacht (s. Caries).

Die Ostitis und tuberculöse Infiltration befällt entweder einen ganzen Knochen (z. B. Wirbel) oder einen Theil desselben. Die Anschwellung des leidenden Theils ist verschieden, und es ist in der Regel schwierig zu entscheiden, wie viel von der Anschwellung den Weichtheilen, wie viel dem Knochen zukommt. Die Haut ist meist empfindlich, geröthet, besonders wenn Abscesse durchzubrechen drohen. Die Schmerzen sind fix und vor dem Aufbruch in der Regel bedeutend. Nach dem Aufbruch entsteht bald fistulöse Eiterentleerung, bald Granulationswucherung in der Oeffnung. Der Eiter, der durch Aufbruch oder Einschnitt entleert wird, pflegt, wenn es sich um Ostitis oder Osteomyelitis, nicht bloss um Periostitis handelt, Fetttropfen zu enthalten. Das Allgemeinbefinden verhält sich wie bei der Periostitis. Nach langer Dauer kommt es oft zu Entwicklung von Tuberculose oder amyloider Entartung. Bemerkenswerth ist die gewöhnliche Vielfältigkeit der Heerde bei diesen scrophulösen Ostitiden, zusammen mit den noch zu nennenden Gelenkentzündungen. Die Ausgänge der Entzündung der Knochensubstanz sind ausser der Heilung und Aufbruch, die schon erwähnt sind, Caries und Nekrose.

Caries, Ulceratio ossis. Verschwärung des Knochens. Caries entwickelt sich, besonders bei scrophulösen Individuen, am häufigsten aus einer primären Knochenentzündung eines oder mehrerer Knochen und zwar überwiegend häufig in spongiösen Knochen, seltener ist sie in Folge von Periostitis durch Uebergreifen der Verschwärung der Beinhaut auf den Knochen bedingt. Die Caries breitet sich demnach entweder von innen nach aussen (Caries centralis, C. profunda) oder von aussen nach innen aus (Caries peripherica, C. superficialis).

Die Caries entwickelt sich dadurch, dass wuchernde oder auch theilweise käsig zerfallende Granulationen das Knochengewebe erweichen, aufsaugen und so Schicht für Schicht zernagen. Wenn dabei grössere Partikelchen von ihrem Ernährungscentrum abgenagt werden, so sterben sie im Ganzen als harte Bröckel ab: Caries necrotica. Die Zerstörung setzt sich auf die Weichtheile fort, die vereitern, fistulös werden und endlich nach Durchbruch der Haut die cariöse Jauche abfliessen lassen. Das Secret ist meist dünnflüssig, von fadem, widrigem Geruche (faulendem Fleische ähnlich), mit Knochenpartikelchen oder bei tuberculöser Caries mit käsigen Krümchen und Flocken (sowie ebenfalls mit Knochenstückchen) vermischt. Um die Fistelöffnung wuchern weiche, schwammige Granulationen, welche den Eingang in dieselbe häufig verlegen und bei der Berührung sehr leicht bluten. Die Fistelgänge laufen in der Regel in gerader oder schiefer Richtung gegen den erkrankten Knochen, doch manchmal auch erst nach mehreren Biegungen, selbst Knickungen. Je nach dem Verlaufe der Fistelgänge kommt man leichter oder schwieriger mit der Sonde zur erkrankten Knochenstelle und fühlt diese fein körnig, uneben, wie wurmstichig und leicht eindrückbar. Die Sonde färbt sich häufig durch die Schwefelverbindungen der Jauche schwarz. Soll Heilung zustande kommen, so muss die Jauchebildung und der Schwund der Knochensubstanz sistiren, die Granulationen werden dann fester, consistenter, faserreicher;

von ihnen, wie von dem verdickten Perioste aus beginnt Verknöcherung, durch welche der Substanzverlust ausgeglichen wird.

Die Diagnose ergibt sich aus dem Erwähnten. Kann man mit der Sonde den cariösen Knochen wegen complicirten Verlaufes der Fistelgänge nicht erreichen, so wird die Beschaffenheit des Eiters, das Aussehen der Oeffnungen der Fistelgänge, die ganze Entstehungsweise, Empfindlichkeit und Verdickung oder Unebenheit der Knochentheile genügenden Aufschluss geben. Eventuell macht man aseptische Probeincision. Fisteln im Gesicht scrophulöser Kinder hängen in der Regel mit der häufigen und verhältnissmässig gutartigen Caries superficialis der Gesichtsknochen zusammen. Nachweis von Tuberkelbacillen im Eiter oder einem Quetschpräparat von den Granulationen (s. S. 269), auch erfolgreiche Impfung auf Thiere zeigen tuberculöse Caries an.

Brand, Absterben einer Knochenpartie. Nekrosis. Die Nekrose befällt gewöhnlich nur einen Theil des Knochens, und zwar entweder die äussere Knochenlamelle als Necrosis externa (N. superficialis) oder die innere Lamelle einer Markröhre oder eines Stückes schwammiger Knochensubstanz in der Tiefe als Necrosis interna (N. centralis); sie kann auch den Knochen in seiner ganzen Dicke, selbst in seiner ganzen Ausdehnung betreffen (Necrosis totalis).

Die Nekrose kommt zwar an allen Knochen vor, jedoch sind die Diaphysen langer Röhrenknochen (Tibia, Femur, Humerus, Ulna, Radius) überwiegend häufig ergriffen, nächstdem die platten Schädelknochen. Im Verein mit Caries kommt sie in den spongiösen Knochen vor, ausserdem werden diese seltener von Nekrose ergriffen. Der Vorgang der Necrose gestaltet sich nach dem Sitze einigermaassen verschieden.

a) Bei centraler Nekrose (Necr. interna) findet sich das ausser Ernährung gebrachte, abgesonderte Knochenstück — der Sequester — in einem von Granulationen ausgekleideten Raume: Sequestralkapsel, Todtenlade. Die Wände dieses Raumes bestehen aus altem Knochen und aus neuem, der sowohl in der Markhöhle als auch an der Oberfläche des Knochens durch die hier entstehenden Entzündungsprocesse gebildet wurde und nach und nach in den compacten Zustand übergeht; der Knochen erscheint dadurch dicker, plumper. In der Sequesterkapsel entstehen Oeffnungen in verschiedener Anzahl, welche mit Granulationen ausgekleidet sind: Cloaken. Von da aus münden eiternde Fisteln nach aussen. Wird der Sequester entfernt, so füllt sich das Cavum durch Granulationen und sofort durch compacte Knochenmasse; die Fistelgänge schliessen sich meist mit Hinterlassung narbiger Einziehungen.

b) Bei superficialer Nekrose — in Folge von Periostitis — ist der Sequester in der Regel in keine vollständige Kapsel eingeschlossen. Derselbe gibt die günstigsten Bedingungen zur Heilung, da er leichter ausgestossen oder entfernt werden kann; die Scheide, in der derselbe lag, wird mit Granulationen ausgefüllt, und die Oeffnung schliesst sich zu einer auf dem Knochen aufsitzenden Narbe.

c) Bei Necrosis totalis kommt es ebenfalls selten zur Herstellung einer vollständigen Todtenlade durch die peripherische Knochen-Neubildung an der Grenze des Sequesters, sondern dieselbe ist mangelhaft, durch Lücken unterbrochen, die Weichtheile sind von Fistelgängen meist von beträchtlicher Grösse und Weite durchzogen.

d) Die Nekrose ganzer Knochen (Calcaneus, os. cuboideum, Phalangen etc.) kommt an der Hand und dem Fusse bisweilen vor und ist stets Folge einer intensiven Periostitis und Ostitis. Der aus dem ganzen Knochen bestehende Sequester zeigt daher meist Spuren der Entzündung, ist zuweilen sogar in hohem Grade cariös, osteoporotisch und lagert in einer weiten, mit Eiter und Jauche gefüllten Höhle.

Die Symptome der Nekrose beginnen mit denen der Periostitis und Ostitis. Ist Aufbruch der Geschwulst erfolgt, oder ist dieselbe geöffnet worden, so gelangt man, wenn der Process bereits zur Nekrose vorgeschritten ist, durch die Oeffnung auf den abgestorbenen Knochen. Derselbe gibt in den meisten Fällen bei der Berührung einen härtlichen Ton, fühlt sich glatt und fest an, doch ist derselbe auch, z. B. bei der totalen Nekrose spongiöser Knochen, rauh, uneben, brüchig, einen dumpfen Ton beim Anstossen gebend. In solchen Fällen ist die Unterscheidung zwischen Caries und Nekrosis sehr schwierig.

Die Prognose ist am günstigsten bei oberflächlicher Nekrose, bedenklicher, wenn der Sitz in der Tiefe und die Krankheit weit ausgedehnt ist, insbesondere sich durch die ganze Dicke eines Knochens erstreckt. Doch leistet die aseptische Chirurgie, indem sie zunächst durch Incision und Drainage für genügenden Eiterabfluss, dann durch rechtzeitige Operation für Entfernung des Sequesters sorgt, so lange kein gefährliches Allgemeinleiden dabei ist, stets Gewähr für guten Ausgang mit knöchernem Ersatz des Abgestossenen.

Behandlung. Die entzündlichen Leiden der Knochen verlangen zunächst ruhige Lagerung auf Kissen, in Rinnen oder Drahtschienen. Auf die entzündeten Stellen legt man Eis und reibt Quecksilbersalbe ein; wenn Lues vorliegt: antisyphilitische Behandlung. Wenn trotzdem bei Periostitis Schwellung und Schmerzen nicht nachlassen, wenn man gar Fluctuation fühlt, so muss man, bei tiefer Lage vorsichtig präparirend, bis auf den Knochen einschneiden. Findet man ausserhalb kein stärkeres entzündliches Exsudat, so sucht man durch Aufmeisseln des Knochens dem Sitz des Leidens innen beizukommen. Auch wenn subperiosteale Exsudation oder Eiterung vorhanden, diese aber mit Fetttropfen gemischt ist, so kann man centralen osteomyelitischen Heerd als eigentliche Ursache annehmen, mit einem Drillbohrer den Knochen anbohren und, wenn man auf Eiter stösst, aufmeisseln (*Lücke*). Auch wo man auf hyperämische, osteoporotische Stellen im Knochen stösst, wird man mit scharfem Löffel oder Meissel eindringen. Endlich wird man in einer zweiten Operation dies thun, wenn nach einem ersten ausgiebigen Einschnitt durch's Periost Fieber und Schmerzen fortdauern. *Esmarch*'sche Blutleere. Fälle so behandelter Knochenabscesse bei Kindern werden von *Lannelongue* (bei *Bouchut*, Clin. 84), *Langer* (83), *St. Germain* (83) u. A. mitgetheilt. Durch passende Gegenöffnungen (z. B. bei Nekrose der Tibia durch die Wade) muss für gehörigen Eiterabfluss und so für Hebung des Fiebers gesorgt werden. Beginnende heftige Osteomyelitis mit remittirendem Fieber habe ich übrigens neben Ruhelagerung und Eis ganz besonders durch continuirliche Chininverabreichung (0,25 täglich 2—3mal bei 1½jährigem Kind) genesen sehen.

Cariöse Stellen werden nach gehöriger Blosslegung mit dem scharfen Löffel bis auf den harten Knochen ausgeschabt. Nekrotische

Sequester sind, wenn sie oberflächlich liegen, einfach nach einem Einschnitt zu entfernen. Bei tiefen macht man etwa 3 Monate nach Beginn des Leidens, wo man hoffen kann, dass sie gelöst sind, die Nekrotomie.

Man legt die Todtenlade mit ihren Lacunen durch grossen Schnitt bloss, meisselt dann ein gehöriges Stück aus und zieht den Sequester, event. nach Zerbrechen und theilweisem Losmeisseln, gründlich aus. Ich habe so bei einigen Jungen den ganzen Tibiaschaft, grosse Oberschenkelsequester etc. entfernt und völlig brauchbare Glieder erzielt. Die Operation wird unter Blutleere gemacht, diese dann gelöst, unterbunden und nun unter Blutleere wieder der Verband gelegt.

Man pulvert besonders bei fungösen Erkrankungen nach *Mosetig-Winiwarter* Jodoform ein, verbindet dann dick mit Protectiv, Sublimatgaze und Kissen und sucht mittels Heilung unter feuchtem Blutschorf nach *Schede* (S. 598) unter einem Verband (2—4 Wochen lang) den Haupttheil der Heilung zu erzielen. Drainage nur, wenn Fieber eintritt. Wenn man nicht sicher die ganze Operationswunde aseptisch machen kann, behandelt man mit Jodoformgazetamponade.

Bei der ausgebildeten Spina ventosa muss ein grosser Theil der Circumferenz des Knochens mit dem Meissel und besonders der Hohlmeisselzange weggenommen werden, öfter auch ein ganzes Stück des kleinen Knöchelchens, manchmal dieses ganz. Nach Jodoformeinpulverung unter antiseptischem Verband habe ich jedesmal Heilung erzielt. In der Ausbildung des Leidens kann man durch Pinseln mit Jodtinctur, Jodoformcollodium und Behandlung der Scrophulose versuchen, den Process aufzuhalten. Letztere ist überhaupt in allen Fällen nach Möglichkeit (operirte Kinder in die Luft bringen) zu üben (s. S. 561 ff.). Von Phosphorleberthran in der bei Rhachitis beschriebenen Anwendung glaube ich deutliche Erfolge auch bei multipler Ostitis gesehen zu haben. Behandlung bleibender Fisteln s. S. 599.

3) Entzündung der Wirbel. Spondylitis.

Tuberculöse, destructive Wirbelentzündung, Tuberculose der Wirbel. Spondylarthrocace*), Malum Potti, Kyphosis paralytica.

Dieses bei scrophulösen Kindern besonders häufig vorkommende Uebel entsteht entweder ohne alle nachweisbare äussere Ursache als Theilerscheinung der Scrophulose oder wird durch traumatische Einflüsse: Stoss, Fall etc., hervorgerufen. Das Wesen der Krankheit ist Entzündung eines oder mehrerer Wirbelkörper mit entschiedener Neigung zur Eiterung und ulceröser (tuberculöser) Zerstörung der Knochen. In der Regel tritt die Erkrankung in der Mitte oder nahe der Mitte des Wirbelkörpers in der vorhin beschriebenen Weise einer Ostitis auf. Selten sind die Wirbelbogen, Quer- oder Schrägfortsätze das primär Ergriffene, noch seltener die Gelenkfortsätze. Die Zwischenwirbelscheiben erfahren zwar auch Zerstörung, allein erst secundär, wenn die Erkrankung auf dieselben überschreitet oder die Wirbelkörper zusammenknicken. Letzteres geschieht, nachdem der Körper des Wirbels ganz oder zum grössten Theile durchfressen ist, so dass er der Last der oberhalb liegenden Theile nicht mehr Widerstand leisten kann.

*) Der Name Spondylarthrocace, der für diese Krankheit gebräuchlichste, ist nicht gut gewählt, da die Theilnahme der Wirbelgelenke erst eine secundäre ist, diese auch ganz frei bleiben können.

Die Knickung erfolgt zumeist nach rückwärts (Kyphosis, Pott'scher Buckel), ist aber zuweilen mit einer mehr oder weniger bedeutenden Seitenkrümmung verbunden (Scoliosis, Kyphosis scoliotica); sie entsteht meist allmählich, seltener schnell und geht nothwendiger Weise mit Veränderungen im Rückenmarkskanal und seinem Inhalte einher, die S. 372 ff. schon geschildert sind, ohne dass jedoch in allen Fällen heftigere Erscheinungen zum Vorschein kommen, in manchen sind im Gegentheil dieselben sehr gering.

Die erkrankten Wirbel erregen und unterhalten in der Nachbarschaft einen Entzündungsprocess, welchem bald reichliche Eiterung folgt. Es bilden sich Eiteransammlungen, die zuweilen als Senkungsabscesse an der vorderen Fläche der Wirbelsäule nach abwärts sich erstrecken und sich über die Schenkelbeuge oder in das kleine Becken herabbegeben können. Auch nach rückwärts — an der Rückenfläche — kommen solche Abscesse, die oft sehr bedeutende Grösse erreichen können, zum Vorschein; seltener erfolgt ein Durchbruch in den Wirbelkanal. Die Abscesse enthalten dünnflüssigen Eiter oder Jauche, mit käsigen Massen gemischt, auch wohl kleine Knochenfragmentchen und Bandreste; der Inhalt hat meist einen sehr intensiv üblen Geruch, färbt Sonden schwarz etc. (S. Caries.)

Die ersten Zeichen der Krankheit beziehen sich auf die Wirbelsäule und bestehen in schmerzhaften Gefühlen, von dieser ausgehend. Kleinere Kinder sind unruhig, bieten Aeusserungen von Unbehaglichkeit, weinen bei Berührung des Rückens oder schneller Bewegung, grössere vermeiden diese sorgfältig und klagen über bald fixe, bald wandernde Schmerzen an der erkrankten Stelle oder deren Nachbarschaft. Verdächtig ist die Unlust zu längerem Gehen und Stehen, Aufstützen bei jeder gebotenen Gelegenheit.

Schon bei den ersten Wahrnehmungen dieser Art ist eine genaue Untersuchung des Rückens und der Wirbelsäule nicht ausser Acht zu lassen; dieselbe muss durchtastet und percutirt werden. Daneben kann durch verschiedene Körperbewegung oder auch durch einen Stoss unter Vermittlung der Schultern (des Kopfes) auf die Längsrichtung der Wirbelsäule häufig der Sitz des Schmerzes genauer ermittelt werden. Nebst diesen örtlichen Symptomen fehlen allgemeine Erscheinungen bei einigermaassen vorgeschrittenem Uebel nie: es entstehen Appetitlosigkeit, Fieberbewegungen, Schlaflosigkeit. Die Fähigkeit zu gehen wird durch den Schmerz sehr beeinträchtigt, selbst aufgehoben.

Im weiteren Verlaufe sieht man wichtige örtliche Veränderungen entstehen, nämlich: die Knickung der Wirbelsäule nach hinten, die zum Unterschied von der flachen rhachitischen immer spitzwinklig ist (Gibbus), selten und wenig nach der Seite, in der Brustwirbelsäule am frühsten und stärksten nach hinten vorspringt, viel weniger und später in Hals- und Lendengegend, weil da die physiologische Lordose erst überwunden werden muss. Dabei zeigen sich noch weitere Modificationen je nach der Localität, welche die Erkrankung einnimmt.

Bei der Spondylitis thoracica klagen die Kinder über Kribbeln oder Schmerzen in den Beinen, über Druck in der Herzgrube und dem Unterleibe, es gesellen sich nicht selten krampfhafte Affectionen in den genannten Theilen hinzu, Verstopfung und Schwierigkeit der Harnentleerung. Der Hals wird möglichst nach

rückwärts gezogen und verkürzt, so dass der Kopf zwischen den Schultern zu stecken scheint, die Ellbogen werden an den Leib gehalten und die Hände auf die Schenkel gestützt.

Bei Spondylitis cervicalis, Angina Hippocratis kommen noch die Erscheinungen vonseiten der oberen Extremität in Form von spasmodischen bis zu paralytischen Störungen in Betracht, je weiter nach aufwärts gegen das Hinterhaupt zu, um so mehr zeigen sich Symptome vonseiten der Schling-, Stimm- und Brustorgane. (Daher auch die alte Benennung Angina Hippocratis.) Bei dieser Form findet sich häufig Anschwellung der Nackengegend. Die Bewegung des Kopfes ist schmerzhaft, dieselbe wird möglichst gemieden und der Nacken und Hals steif gehalten, oder bei Bewegungen der Kopf und der Nacken mit der Hand gestützt. Die Kopfschmerzen sind meist lebhaft und foltern den Kranken hauptsächlich bei Nacht, die Schlingbeschwerden werden besonders beträchtlich, wenn die Krankheit zur Bildung der Retro-Pharyngeal-Abscesse (vgl. S. 105) vorgeschritten ist.

Der Sitz der verhältnissmässig seltenen Spondylitis lumbalis und sacralis ist der untere Abschnitt der Lendenwirbelsäule, das Kreuzbein, in seltenen Fällen auch eine benachbarte Partie des Darmbeines. Den eigentlichen Schmerzen gehen nicht selten unangenehme Empfindungen — in der Form der Ischias — in den Schenkeln voraus. Das Kind liegt mit angezogenen Schenkeln seitwärts im Bette, kann sich nur mühsam erheben, wobei es die Gesäss- oder Hüftgegend mit den Händen stützt. (Einige Aehnlichkeit mit Coxitis.)

Die entstehenden Senkungsabscesse kommen theils auf dem Rücken neben der Wirbelsäule vor, theils senken sie sich, öfter in der Scheide des M. psoas, vorn unter dem Poupart'schen Band nach dem Oberschenkel oder in's kleine Becken, von wo sie dann sich durch den Mastdarm entleeren oder durch das Hüftloch in die Weichtheile des Gesässes vordringen. Mit der Eiterung wird das Fieber merklich gesteigert, amyloide Degeneration kann später auftreten, und es folgt Tod durch Erschöpfung oder durch nachkommende Tuberculose. Die Spondylitis cervicalis kann durch Compression der Medulla oblongata plötzlich tödten. Heilung erfolgt bei einigermaassen vorgeschrittenem Leiden immer unter Bildung eines Spitzbuckels, da die zusammengesunkenen Wirbelkörper sich nur consolidiren, aber nicht wieder herstellen können.

Als **Behandlung** genügt im Anfang und bei älteren Kindern eine einfache Horizontallage, in welcher bei stärkerer Temperaturerhöhung und Schmerzhaftigkeit ein Eisbeutel auf die kranke Stelle applicirt oder auch nach *Hüter* (Lehrbuch herausgeg. von *Lossen*) täglich 1—2 g einer 3%igen Carbollösung in die Weichtheile neben den Wirbeln injicirt werden können. Wenn das nicht zur Besserung genügt und hauptsächlich wenn kleine oder unfolgsame Kinder die Horizontallage nicht anhaltend genug einhalten, so habe ich mit wiederholtem Erfolg die Extension zugefügt.

Man extendirt an beiden Füssen, die ich jetzt in Gyps lege. An die Gypsverbände wird unter Spreizung der Beine eine schmale vierkantige Querstange angegypst, an deren Mitte die Extensionsschnur befestigt wird und welche die Aufgabe hat, auf untergelegten dreikantigen Schienen zu schleifen. Die Contraextension wird mittels eines unter die Schultern geschlungenen breiten Gummischlauchs, am Kopf bei Spondylarthrocace cervicalis mittels des *Glisson-Volkmann*'schen Kopfgurtes geübt. Einen stark vorstehenden Spitzbuckel kann man noch im Laufe der Krankheit oder auch nach Ablauf wenigstens etwas in die gerade Linie zurückbringen vermittels der

Rauchfuss'schen Schwebe. Ich fertige dieselbe aus einem Handtuch, das, mit eingenähter Watte etwa 10—15 cm breit zusammengefaltet, durch quer eingelegte flache Holzspäne glatt erhalten wird. Da wo der Körper hin zu liegen kommt,

sind 2 Binden aufgenäht, um ihn um Brust oder Bauch festzubinden. Aehnliche gepolsterte Gurte sind bei Instrumentenmachern zu haben. Ich befestige sie an seitlich eingesteckte Bettgeländer.

Ich habe durch diese Behandlung eine Anzahl Fälle mit heftigem Fieber und schon entwickelten Abscessen, die sich breit am Rücken entwickelt oder selbst schon unter dem Poupart'schen Bande hervorgedrängt hatten, zurückgehen und definitiv heilen sehen. Sobald Schmerzen und in der Hauptsache auch das Fieber beseitigt sind, lasse ich den Tag über die Kranken mit einem **abnehmbaren** *Sayre*'schen **Gypscorsett** (theilweise nach *Beely*) umhergehen, mit besonderer Vorrichtung bei Halswirbelerkrankung.

Man legt die **Gypscorsetts** an, indem man ältere Kinder mit Kopf und Armen an einem Galgen suspendirt, entweder mittels eines eigens dafür zusammengestellten Apparats, oder indem man den Kopf in dem oben erwähnten *Glisson-Volkmann*'schen Extensionsgurt aufhängt, auf die Arme Längsstreifen von Binden aufwickelt und auch daran suspendirt. Kleinere Kinder lässt man bequemer an Becken, sowie Schulter und Kopf in horizontaler Lage extendiren, indess ein dritter Assistent nach Bedürfniss die Mitte des Rumpfes stützt. Nach dicker Watteeinwicklung mit dickerer Lage am Gibbus wird nun ein circa $1/2$ cm dicker Gypsbindenverband angelegt. **Hier hören diejenigen auf, welche den Verband permanent lassen.** Ich schneide ihn vorn mit scharfem Messer alsbald wieder los, lasse ihn völlig austrocknen, dann durch Weichklopfen der Seite ihn aufklappbar machen. Das Corsett wird dann mittels (Dextrin-)Kleister mit Shirting (Cretonne) beklebt, welch letzterer längs dem vorderen Spaltrand Haften trägt. Unter das Corsett kommt eine Flanelljacke, die unter den Achseln, über den Hüften und über dem Gibbus wattegepolstert ist; dann wird das Corsett, während das Kind an den Armen erhoben wird oder sich selbst aufhängt, jeden Morgen angelegt und mit starkem Gummiband an den Haften festgeschnürt, Nachts wird es ausgezogen.

Bei **Spondylitis cervicalis** wird in dem Gypscorsett hinten ein über den Kopf übergebogener Eisenstab befestigt, „**Nothmast, jury-mast**", gegen den der Kopf in vorhin schon wiederholt erwähnter Weise extendirt getragen wird. Auch ein Apparat nach *Weinberg-Clarke*, bei dem je ein auf den Schultern, sowie unter Kinn und Hinterhaupt liegender Ring durch Schraube oder Feder von einander abgedrückt werden, endlich ein Spreukissen, das im Nacken dicker als vorn ist (*Bidder*), oder eine wattirte Papp-Cravatte, mit Binden befestigt, können den Kopf tragen.

Die aus gepolsterten Brettern bestehenden **Stehbetten**, welche *Phelbs-Nönchen* anwenden (bei Tischler Siemers Steinstrasse 63a in Altona), die Stehen und Herumtragen der Kinder in extendirter Haltung ermöglichen, s. Deutsche med. Wochenschr. No. 18. 1886.

Senkungsabscesse lasse ich möglichst unberührt, schon weil sie bei unserer Behandlung leicht rückgängig werden. Nur wenn sie trotzdem bleiben oder zunehmen, so mache ich — öfter mit vollem Erfolg — Punction (mit Potain) und nachfolgende Injection von Jodoformi 5,0, Glycerin (Aq. dest.) und Aether aa. 25,0, etwa $1/4$—$1/3$ bei 3- und 6jährigen Knaben (je nach Abscessgrösse) eingespritzt. *Volkmann* nimmt eine Jodoformemulsion, s. S. 597/98. Kehrt der Abscess trotz mehrmaliger Anwendung wieder und droht Aufbruch, so muss er streng aseptisch (doppelt) geöffnet, drainirt und verbunden werden. — Allgemeinbehandlung s. S. 585 u. 561. Nach Heilung der Spondylitis ist eine *Schildbach*'sche **Stützmaschine** (bei Reichel in Leipzig, beschrieben im Jahrb. f. Kinderh. XXVI. 87) mir wiederholt recht nützlich gewesen.

4) Entzündung der Gelenke.

Wesen und Entstehung. Die Gelenkentzündung betrifft bald mehr, bald weniger alle Bestandtheile der Gelenke, die Synovialhaut, die fibröse Kapsel, die Knorpel und die Gelenkenden der Knochen. Die verschiedene Betheiligung dieser Theile hängt davon ab, ob die Synovialkapsel oder die Knochen der Ausgangspunkt der Entzündung sind. In erstem Fall kann es sich in der Hauptsache um eine seröse oder auch eiterige Ausschwitzung in die Gelenkhöhle handeln, oder endlich in den bei scrophulösen Kindern gewöhnlichen und chronisch verlaufenden Fällen besetzen zottige Wucherungen die Oberflächen der Gelenke und füllen neben einem unbedeutenden flüssigen Erguss mehr und mehr die Höhle aus: fungöse Gelenkentzündung. Diese und die eiterige Entzündung neigt dazu, die tieferen Gelenktheile in Mitleidenschaft zu ziehen, die Kapsel unförmig zu verdicken (fungöse Entzündung) oder zu durchfressen, die Knorpel zu zerstören, endlich auch in den Knochen Entzündung und Zerfall hervorzurufen.

Wenn der Ausgang vom Knochen aus geschieht, so spielt der Blutreichthum der wachsenden Epiphyse die ihm S. 578 zugetheilte Rolle. Das Gelenk kann da, wo die Epiphysenlinie ausserhalb der Kapsel liegt, lange verschont bleiben, während beim Ellbogen- und Hüftgelenk, wo jene von der Kapsel mit eingeschlossen ist, das Gelenkinnere sehr früh an der Epiphysenentzündung theilnimmt. Hier also schnell, in anderen Fällen langsamer durch Ueberwanderung der Entzündung vom Periost auf die Gelenkkapsel oder Durchwuchern der Knochenentzündung resp. -vereiterung durch den Knorpel in den Synovialraum gesellt sich zu der Entzündung der Gelenkknochen schliesslich die des Gelenkinnern. Den Ausgang von den Knochen und deren vorwiegendes Befallenwerden bezeichnet man mit dem Namen Arthrocace.

Indess ist nur im Anfang je nach dem Vorwiegen der Synovialis- oder Knochenveränderungen der Ausgangspunkt noch sicher zu beurtheilen. An Gelenken mit freier Epiphysenlinie, wie am Knie, kann dann noch häufig der Entzündungsprocess völlig ausserhalb des Gelenkes gefunden und hier durch Incision leichter geheilt werden. Die Synovialis ist nur bei den serösen Formen immer, bei manchen fungösen allerdings auch längere Zeit der Hauptsitz der Erkrankung, diese neigt aber dazu, bei der fungösen Entzündung später, bei der eiterigen rasch die tieferen Gelenktheile mitanzugreifen.

Ueber die weiteren Momente der Entstehung, über die Vorliebe der chronischen, fungösen, destruirenden Formen für scrophulöse Kinder und über die Rolle, welche der Tuberkelbacillus bei den fungösen, käsig-eiterigen Formen und den verkäsenden Epiphysenentzündungen spielt, gilt das Gleiche, was bei der Ostitis S. 579 und noch früher S. 558 ff. schon bemerkt ist. Darauf sei einfach verwiesen unter Beifügung, dass gerade in dem Gelenk-„Fungus", dem alten Tumor albus zuerst die Tuberkelknötchen mit Riesenzellen entdeckt und so die tuberculöse Natur der meisten chronischen Gelenkentzündungen schon vor Nachweis des Tuberkelbacillus erkannt, die häufige Verbindung mit anderen Tuberculosen weiter aufgeklärt wurde (*Köster* 73).

Symptome. Die Gelenkentzündung kann als acute auftreten und als solche verlaufen oder späterhin in den chronischen Zustand übergehen; der Beginn kann jedoch auch chronisch sein, der fernere

Charakter chronisch bleiben oder die Entzündung sich zur acuten steigern. Bei der acuten treten Frostschauer, abwechselnd mit Hitzegefühl, Appetitlosigkeit, grosse Unruhe auf, mit welchen Symptomen entweder sogleich oder in kurzer Zeit darauf Schmerzen im erkrankten Gelenke und in dessen Nachbarschaft sich kund geben. Dieselben werden bald anhaltend intensiv und erfahren bei Bewegungsversuchen des ergriffenen Gelenkes häufig eine derartige Steigerung, dass die Kinder laut aufschreien. Das entzündete Gelenk hat die Tendenz, eine gebeugte Lage anzunehmen, theils weil so den um das Gelenk herumliegenden Bändern und Muskeln so wenig als möglich Spannung verursacht wird und die dadurch vermiedene Zerrung der Theile den Schmerz noch am ehesten erträglich macht, theils weil die Beugemuskeln durch den Entzündungsreiz in reflectorische Contractur versetzt werden. So z. B. wird der Schenkel bei Coxitis in Flexion, Adduction und mässige Rotation nach innen, beim entzündeten Ellenbogengelenk der Vorderarm in die Mitte zwischen Pro- und Supination gebracht. Oertlich zeigt sich in der Regel früh schon Anschwellung der Gelenkgegend. Die Haut ist bald geröthet, gespannt, heiss, oder sie bietet keine Farben- und Temperaturveränderung dar. Bei oberflächlicher liegenden Gelenken fühlt man mehr oder weniger deutlich Fluctuation. Nach Rückgang der entzündlichen Erscheinungen können die des Ergusses in den Vordergrund treten (Hydrarthros). Bei Eiterbildung im Gelenk steigern sich Schmerz und Entzündung bis zum Aufbruch. Danach erfolgt in der Regel der Tod unter den Erscheinungen eines pyämischen oder Consumptionsfiebers; bei langsamerem Verlauf kann das Siechthum lange Zeit dauern und der Tod erst späterhin durch Erschöpfung oder bei einer neuen Exacerbation der Entzündung eintreten; oder es kann der Process sich zum Günstigen wenden und einen der noch zu erwähnenden anderweitigen Ausgänge nehmen.

Volkmann (*Krause* 84) hat eiterige Synovitis mit phlegmonöser Schwellung der Gelenkgegend bei kleinen Kindern von 1—4 Jahren verhältnissmässig oft ohne ausgesprochene Veranlassung beobachtet, am häufigsten im Knie, dann in der Schulter etc. Er nimmt als Ursache einen kettenförmig geordneten Diplokokkus an, der sich auch im Exsudat einer complicirenden Meningitis fand. Ausser dieser selbstständig auftretenden sind eine Reihe von Synovitiden bei Scharlach, Diphtherie etc., bei Phlebitis umbil. und Puerperalfieber der Neugeb. schon erwähnt.

Die chronische Form der Entzündung beginnt meist mit mässigem Fieber, der Schmerz ist in der Regel ebenfalls anfangs gering. Es stellen sich dann die schon erwähnten Zeichen des chronischen Ergusses ein mit fluctuirender Anschwellung und Schwäche, mangelhafter Brauchbarkeit des Gliedes. Gar keine oder nur eine dumpfe Pseudofluctuation entsteht, wenn die Entzündung von vornherein als fungöse auftritt (Fungus articuli; Tumor albus). Die Contouren des Gelenkes werden verwischt, Einbiegungen in der Form durch eine weiche schwammige Masse ausgefüllt, und es entsteht allmählich eine plumpe, kugelige oder spindelförmige Anschwellung des Gelenkes, die sich drastisch aus dem inzwischen abgemagerten Gliede heraushebt. Die Haut bleibt dabei weiss, wird aber nach längerer Zeit in die Wucherung einbezogen, so dass sie nicht mehr abfaltbar ist; die Schmerzhaftigkeit ist lange Zeit nur mässig, die Gebrauchsstörung aber doch erheblich. — Viel beträchtlicher von vornherein, bei zunächst auffallend

geringer Schwellung, ist der Schmerz, wenn die Krankheit in den Knochen beginnt (Arthrocace). Das Gelenk selbst ist erst gar nicht geschwollen, nur langsam entsteht eine begrenzte Verdickung an irgend einer Stelle nur eines Gelenkendes, an der öfter längere Zeit vorher nichts als eine umschriebene Schmerzhaftigkeit vorhanden war. Allmählich nimmt die Schwellung auf einer — der dem kranken Knochen entsprechenden — Seite des Gelenkes zu, ergreift hier mehr und mehr die ganze Peripherie, nähert sich dem Gelenk selbst, bis nach Ueberwuchern oder Durchbruch in dasselbe sich mehr das vorhin beschriebene gleichmässige Bild entwickelt. Die Betheiligung des Knochens ist immer von durchschnittlich grösserer Schmerzhaftigkeit begleitet, auch wenn der Knochen erst von der vorhin beschriebenen Form aus secundär ergriffen wird — in welchem Fall unregelmässige Knochenschwellung nachkommen kann. Jedenfalls sind plötzlich auftretende heftige Schmerzen, wenn nicht durch eine acute Abscedirung, durch Verschwärung des Knochens mit Usur des Knorpels hervorgerufen; charakteristisch ist das nächtliche Aufschreien der Kinder vor Schmerz in diesem Fall. Nun erweichen und röthen sich einzelne Stellen, und es erfolgt Aufbruch mit spärlicher Entleerung bröckeligen Eiters, Bildung fistulöser Gänge, manchmal auch wuchernder Granulationen. Ein heftiges Fieber kann danach durch acuten infectiösen Zerfall in den localen Entzündungsproducten entstehen; man muss aber immer im Auge haben, dass auch ein acuter tuberculöser, bezw. phthisischer Process hinzukommen kann, und untersuchen, ob das Fieber nicht daher rühre. Die Ausgänge sind:

1) Genesung ohne bedeutendere Störung der Function des Gelenkes eigentlich nur bei der serösen Entzündung in nennenswerther Häufigkeit, da die Knorpel und Bänder keine stärkere Beeinträchtigung erfahren haben dürfen.

2) Heilung, jedoch mit Störung der Function des Gelenkes, entweder durch Steifigkeit mit gehinderter Bewegung (falsche Ankylose), oder wenn auch die knöchernen Theile und die Knorpel intensiver ergriffen worden und gegenseitig verwachsen, durch wahre Ankylose. Letzteres Resultat bezwecken auch eine Reihe von Operationsverfahren, während Heilung mit wenigstens einiger Beweglichkeit für gewisse Fälle vortheilhafter ist und ebenfalls durch operative Verfahren von den Chirurgen angestrebt wird.

3) Heilung, jedoch mit Lageveränderung: entweder Steifigkeit in falscher, gebeugter Stellung (Contractur) oder Ausweichen eines oder mehrerer Knochen aus der natürlichen Lage (Luxatio spontanea), was stets nach einer bei traumatischen Luxationen üblichen Richtung stattzufinden pflegt.

4) Der Tod tritt häufig ein durch Erschöpfung, durch pyämisches Fieber, durch amyloide Degeneration, endlich durch Tuberculose, oft nach langer Krankheit.

Ueber die Entzündung einzelner Gelenke ist noch manche Besonderheit beizufügen:

Die Entzündung im Hüftgelenke, Coxitis. Coxarthrocace, Coxalgia, Luxatio spontanea. Freiwilliges Hinken. Diese ist unter den Gelenkentzündungen eine von den häufigsten und befällt die Kinder in den verschiedenen Lebensaltern, sehr oft zur Zeit der 2. Dentitionsperiode.

Dieselbe geht meist von den knöchernen Theilen des Gelenkes — am häufigsten vom Hüftbeinkopfe — aus, seltener von der Synovialmembran oder den umgebenden Weichtheilen und bietet, je nachdem der Verlauf einen acuten oder chronischen Charakter hat, Verschiedenheiten in ihren Stadien. Bei der acuten Entzündung entstehen schnell unter Fieber und heftigen Schmerzen die Stellungs- und Gestaltveränderungen, sowie Functionsstörungen, welche die ausgebildete Hüftgelenksentzündung deutlich charakterisiren. Viel wichtiger für den Kinderarzt ist es, die allmählichen Anfänge der chronischen Hüftgelenksentzündungen kennen zu lernen und gegebenen Falls ja nicht zu übersehen. Die ganze Zukunft des Kindes kann von rechtzeitiger Beachtung dieser Anfänge und der dann noch höchst einfachen Behandlung derselben abhängen.

Beim chronischen Verlaufe der Hüftgelenksentzündung bemerkt man im Anfange ein oft nur ganz unbedeutendes Schleppen oder Nachschleifen der Extremität beim Gehen des Kindes, dabei stellt sich leichte Ermüdung mit Klagen über Schwäche und Steifigkeit im Beine ein, der Gang wird bei stärkeren Anstrengungen unsicher, wobei das Körpergewicht meist auf der gesunden Beckenseite und Extremität getragen wird. Der Schmerz ist nicht bedeutend und nicht anhaltend, meist vage, im Schenkel herumziehend, oft jetzt schon im Knie localisirt; nicht selten ist derselbe am Morgen vorhanden, schwindet im Laufe des Tages und zeigt sich Abends unter leichten Fiebererscheinungen wieder. Am Hüftgelenke bemerkt man wenig Krankhaftes. Diese Zufälle können bei schleichendem Verlaufe des Uebels Monate (selbst Jahre) lang dauern, wechseln wohl auch häufig in Besserung und Verschlimmerung. Insbesondere verdient bemerkt zu werden, wenn die Kinder erst munter spielen, dann nicht mehr wollen, sich aufstützen, hinsetzen oder vorher schon beim Gehen „freiwillig zu hinken" anfangen.

Nach einem gewissen Zeitraume neigt sich das Krankheitsbild mehr und mehr der acuten Form zu. Es stellen sich durch Reizung des N. obturatorius oder des Saphenus internus die bekannten Schmerzen im Knie ein, welche meist sehr heftig sind, ohne jedoch durch Druck vermehrt zu werden. Der Gang wird stärker beeinträchtigt, es entsteht Hinken, der Fuss berührt nur mit der Spitze den Boden, beim Sitzen wird nur die Hinterbacke der gesunden Seite auf die Unterlage gebracht, und will der Patient irgend einen Gegenstand vom Boden aufheben, so beugt derselbe nur das gesunde Knie, während die kranke Extremität steif gehalten wird. Im weiteren Verlaufe treten scheinbare Verlängerung (mit Abduction) oder Verkürzung (mit Adduction) am kranken Schenkel ein. Diese hängt von der durch den Erguss in die Gelenkkapsel bedingten Stellungsveränderung des Beins, verbunden gewöhnlich anfangs mit Senken, später mit Heben der kranken Beckenseite, ab. Zugleich wird das gespannte Gelenk auch steifer und leicht gebeugt, so dass, um es gerade auszustrecken, die Lendenwirbelsäule lordotisch sich vorbiegen muss, in der Rückenlage man desshalb bequem mit der Hand unter derselben herfahren kann. Versucht man nun das Bein zu beugen, so fühlt man alsbald einen Widerstand und bereits vom rechten Winkel ab nähert sich das Bein nicht mehr dem Becken, sondern letzteres hebt sich mit dem nach aufwärts geführten Oberschenkel, wodurch sich die Lordose der Lendenwirbelsäule wieder stark

streckt. Dies sind die ersten sicheren und desshalb beachtenswerthesten Erscheinungen der Coxitis.

Um die wahre Länge der Beine zu bestimmen, muss man beide Spinae anteriores superiores im Liegen des Kranken in eine gerade Linie bringen, auf welche eine vom Schwertfortsatz des Brustbeins direct nach abwärts gezogene rechtwinklig auffällt. Dann sucht man die beiden Extremitäten in ganz gleiche Lagerungsverhältnisse zu setzen, und misst dann mit einem aus festem Materiale gearbeiteten Maassstabe von der Spina bis zum Condylus internus tibiae und Malleolus internus.

Die Krankheit kann auch in diesem Stadium zum Stillstand und zur Heilung gelangen ohne schwerere bleibende Folgen. Macht sie hingegen weitere Fortschritte, so tritt eine Anschwellung in der Gesäss- und Hüftgelenkgegend ein, das Gesäss wird breiter, die Inguinalfalte wölbt sich vor und wird auf Druck schmerzhaft, die Glutäalfalte tritt nach abwärts. Die Einsenkung über dem Trochanter füllt sich aus, Einstossen des Schenkelhalses in die Pfanne schmerzt. Meist besteht mehr oder weniger Fieber. Bildet sich Eiter aus und wird die Gelenkkapsel vom Eiter durchbrochen, so geschieht dies meist an der hinteren oder unteren Seite. Es bildet sich an der hinteren äusseren, seltener an der vorderen inneren Seite des Oberschenkels ein immer grösserer Eitersack. Manchmal bemerkt man, dass der Eiter aus der Gelenkhöhle durch die Communicationsstelle mit dem Schleimbeutel unter dem Muscul. ileo-psoas in letzteren und von da aus in die Beckenhöhle dringt, wiewohl er auch durch Perforation des Darmbeines in den Beckenraum gelangen kann. Nach Durchbruch der äusseren Haut bilden sich Fistelöffnungen, meist von schwammigen, leicht blutenden Granulationen umgeben.

Bei fortschreitender Zerstörung der Knochensubstanz entsteht Luxatio spontanea mit wirklicher Verlängerung oder Verkürzung des Schenkels. Am häufigsten findet die Luxation nach oben und hinten auf die äussere Fläche des Darmbeines statt, und nun findet sich das Bein verkürzt in der für diese Luxation charakteristischen Stellung, Adduction und Rotation nach innen. Wird die Stelle des Darmbeines, welche dem ulcerirenden Schenkelkopf entspricht, auch in diesen Process gezogen, so kann Durchbruch der Darmbeinfläche und Eindringen des Kopfes in die Beckenhöhle vor sich gehen.

Neben dieser gewöhnlichen Form der Ausweichung des Hüftbeinkopfes sind auch solche in das Foramen ischiadicum oder obturatorium oder auch gerade nach oben, wiewohl seltener beobachtet worden. Abstossung des kranken Kopfes und Elimination desselben durch eine grössere Fistelöffnung hat die Erfahrung gezeigt: im günstigsten Falle kann durch diesen Vorgang die Heilung, freilich mit grösserer Difformität, eingeleitet und ermöglicht werden.

Jetzt noch kann Heilung in der falschen Stellung und mit Bildung eines neuen Gelenks, resp. einer Ankylose mit schwerer Verkrümmung und Verkrüppelung eintreten. Häufiger jedoch geht es, wenn nicht schliesslich operative Hülfe Einhalt gebietet, beschleunigt dem Untergang zu. Die Eiterung wird profuser, die Extremität ödematös, das Fieber nimmt mehr und mehr den hektischen Charakter an, und unter den schon öfter erwähnten weiteren Erscheinungen erfolgt der Tod.

Die **Entzündung im Kniegelenke, Gonitis.** Gonarthrocace, Tumor albus genu. Der Ausgangspunkt dieser wohl noch häufigeren Krank-

heit sind entweder die knöchernen Theile des Gelenkes und vorzugsweise die Gelenkknorren des Oberschenkels, seltener der Kopf des Schienbeines oder — und zwar häufiger — die Synovialkapsel mit oder ohne die Gelenkbänder. Im Knie kommen auch bei Kindern die serösen Entzündungen mit acutem Verlauf oder chronischem als Hydrops gern vor, endlich die eiterige Entzündung, wie sie beide unter den Erscheinungen der Gelenkentzündung im Allgemeinen angegeben sind. In den Vordergrund des Interesses aber tritt beim Kinde die fungöse oder käsige (tuberculöse) Schleimhaut- und Knochenentartung, von der unter 174 Fällen *König* 44% unter 10 Jahren, 28% von 10—20 Jahren und nur 28% im höheren Alter sah (*Willemer* 86). Das Leiden beginnt mit dem Gefühle von Steifigkeit und etwas gehinderter Bewegungsfähigkeit im Gelenke, die Beugung fällt schwerer, während das Strecken meist weniger behindert ist. Frühzeitig erkennt man die Anschwellung des Gelenkes dadurch, dass die Gruben zu beiden Seiten des Patellarbandes, sowie die Kniekehle ausgefüllter, voller erscheinen. Die Temperatur des Gelenkes ist meist etwas erhöht. Mit dem Fortschreiten der Erkrankung stellt sich allmählich der Unterschenkel mehr und mehr in Beugung zum Oberschenkel, die Bewegungen sind schmerzhafter. Später entstehen Schmerzen auch ohne Bewegungsversuche; die Geschwulst wird grösser, fühlt sich meistens eigenthümlich elastisch an, ohne jedoch das Gefühl von Fluctuationen zu geben, die Haut behält ihre Farbe, ist meist gespannt und glänzend. Beginnt Eiterung in der Gelenkhöhle, Abscessbildung in dem Umfange des Gelenkes, so nimmt das Volumen desselben rasch zu, die Haut röthet sich, und man bemerkt in dem Grade, als sich die Eiteransammlung der Haut nähert, deutliche Fluctuation, meist mit starker Vermehrung der Schmerzen, die dem kranken Kinde nicht selten jede Ruhe rauben. Aufbruch erfolgt entweder im Umfange des Gelenkes, oder der Eiter senkt sich längs des Unterschenkels herab, in anderen Fällen zieht er sich, begünstigt durch die Lage der Extremität, weit nach aufwärts am Oberschenkel hin. Schreitet der Process mit cariöser Zerstörung der Gelenkknochen und Ulceration der Kapsel und umgebenden Weichtheile fort, so entsteht öfter Spontanluxation, wie am Hüftgelenk, und zwar Subluxation oder Luxation des Unterschenkels nach hinten.

Auf jeder Stufe der genannten Veränderungen im Krankheitsverlaufe kann der Process stille stehen und zur Heilung gelangen mit mehr oder weniger Beeinträchtigung der Bewegung und Configuration des Gelenkes. Meist erfolgt — wenn nicht die Behandlung diesen Ausgang verhütet hat — die Heilung mit Verwachsung der Gelenkenden: in günstigeren, der Behandlung leichter zugängigen Fällen mit der Bildung von Bindegewebsadhäsionen (bei Entzündungen von der Synovialhaut ausgehend und ohne bedeutendere Störung in den Knorpelüberzügen); in ungünstigen und nur durch tiefere mechanische Eingriffe zu beseitigenden durch Zusammenheilen und Verwachsen der knöchernen Theile (nach Abstossung der Gelenkknorpel und cariöser Entzündung der Knochen): falsche und wahre Ankylose des Kniegelenkes. Ganz ungünstige Fälle führen zum Tod in der schon mehrmals erwähnten Weise.

An den beiden folgenden Gelenken bieten für uns erst recht nur die chronischen fungösen, tuberculösen Entzündungen Interesse.

Die **Entzündung des Fussgelenkes.** Tumor albus articuli pedis. Podarthrocace. Der gewöhnliche Anfang dieser ziemlich häufig vorkommenden Erkrankung ist ein meist ganz mässiger, dann nach und nach intensiver werdender fixer Schmerz, entweder an der Vorderseite des Fussgelenkes oder an einer der seitlichen Gegenden, seltener die ganze Gelenkpartie einnehmend. Die Bewegung ist anfangs wenig gehindert, bald aber wird sie in der Weise beeinträchtigt, dass der Fuss an Sicherheit im Tritte verliert, wobei dann gewöhnlich jeder falsche Tritt, selbst das Auftreten auf feste Körper (Steine) als Schmerz im Gelenk empfunden wird. Bald zeigt sich auch eine elastische, von normaler Haut überzogene Anschwellung am Fussgelenke, die oft nur an einer Seite beginnt, allmählich aber die ganze Gelenkgegend voluminöser macht. Der Schmerz wird anhaltender, dumpf oder reissend, breitet sich über den Fuss aus.

Im weiteren Verlaufe wird die Haut geröthet, die Anschwellung weicher, es kommt an einer oder mehreren Stellen zu Fluctuation. Vor dem Aufbruche haben die Schmerzen ihre höchste Höhe erreicht: ist jener erfolgt, so lassen dieselben meist an Intensität nach. Durch die Fistelöffnungen, deren sich manchmal eine bedeutendere Anzahl um das Gelenk herum vorfindet, gelangt man mit der Sonde in die geöffnete Gelenkhöhle oder auf cariöse Knochentheile, den Unterschenkel- oder Fusswurzelknochen angehörig, während sich aus denselben meist sehr übelriechender, auch mit käsigen Bröckelchen oder Knochensplitterchen vermischter Eiter entleert.

Manchmal liegt die Hauptschwellung unterhalb der Knöchelspitzen, und es handelt sich dann nicht um das Tibiotarsalgelenk, sondern um eine **Entzündung des Talo-Calcaneusgelenkes**, welcher dann gewöhnlich eine Ostitis dieser Knochen, gewöhnlich des Calcaneus mit folgender Nekrotisirung des Knochens vorausgegangen ist. Ebenso können die anderen Fusswurzelknochen, das Os naviculare, Os cuboideum, Sitz solcher nekrotisirenden Knochenentzündungen werden und dann gewöhnlich die benachbarten Gelenke der Fusswurzel an der Entzündung theilnehmen. Wenn nicht primär, so können diese Entzündungen der kleinen Gelenke secundär durch Uebergang der eigentlichen Fussgelenksentzündung auf sie entstehen, und dann erscheint die ganze hintere Partie des Fusses klumpig vergrössert, mit Fisteln durchsetzt.

In der Regel nimmt die Erkrankung einen langsamen Verlauf mit acuten und subacuten Steigerungen, heilt manchmal mit Deformität und bleibender Beeinträchtigung der Bewegung, kann aber auch mit tiefen Störungen des Allgemeinbefindens zum Tode führen.

Die **Entzündung des Ellbogengelenkes.** Olecranarthrocace. Das Ellbogengelenk ist nicht selten Sitz der Entzündung, wahrscheinlich seltener von der Synovialmembran, als der spongiösen Substanz der das Gelenk bildenden Knochen ausgehend (s. S. 589). Die Krankheit beginnt in der Regel mit einer leichten Erschwerung der Bewegungen im Gelenke und mit gelinden Schmerzen: beide Erscheinungen nehmen an Intensität zu, während sich um das Gelenk herum eine Anschwellung bildet, die anfangs ziemlich derb und elastisch ist, nach und nach weicher wird und an einer oder mehreren Stellen aufbricht. Der Vorderarm ist mehr oder weniger zum Oberarm gebeugt, dabei in einer Mittelstellung zwischen Pro- und Supination. Die spindel- oder kugelförmige Gelenksschwellung zwischen abgemagertem Ober- und Vorderarm bietet in allen Fällen einen eigenthümlichen Anblick. Durch die

Fistelöffnungen kann man sich durch Sondenuntersuchungen von der Zerstörung im Gelenke in der Regel genauer überzeugen, da dieselben meist direct gegen den Knochen führen. Hektisches oder pyämisches Fieber entwickelt sich aus dieser Entzündung seltener, als aus den bisher beschriebenen, kommt jedoch ebenfalls vor. Gelangt die Krankheit zur Heilung, so erfolgt diese mit mehr oder weniger bedeutender Deformität und Ankylose.

Periarticuläre Abscesse, welche meistens nach S. 589 vom Knochen ausserhalb der Gelenke, seltener rein von den Weichtheilen ausgehen, sind insbesondere am Kniegelenk öfter zu beobachten. Ihre Incision muss mit Vorsicht (antiseptisch) ausgeführt werden, da nie ein Zusammenhang mit dem Gelenk bestimmt ausgeschlossen werden kann. Rechtzeitig gemacht kann sie Hineinziehung des Gelenkes in den Process verhüten.

Wiederholt in der Umgebung des Fussgelenkes habe ich eine **fungöse Tendovaginitis** beobachtet, die Andere (*Nicaise* 86 u. A.) auch an anderen Stellen fanden. Tuberkelbacillen lassen sich öfter in den Wucherungen nachweisen. Ich habe das Leiden für sich allein nach Verletzungen der Sehnenscheiden (der Peronaei oder des Tibialis posticus etc.) und neben fungöser Entzündung der Fusswurzelgelenke gesehen. Es muss ausgiebige Spaltung der Sehnenscheiden und Ausschabung der Granulationen vorgenommen werden, wenn nicht durch diese Localisation ein hartnäckiges Hinderniss für die dauernde Ausheilung geboten werden soll.

Die **Behandlung der Gelenkentzündung** kann bei Kindern ausserordentlich viel leisten durch Verhütung einer schwereren Affection und zwar nach zwei Richtungen: 1) genaue Beachtung der ersten noch etwas unbestimmten Erscheinungen, 2) sorgfältige und andauernde Behandlung auch der leichtesten traumatischen Beschädigung der Gelenkgegend, welche bei Kindern so häufig der erste vernachlässigte Anlass zu schweren fungösen Processen wird.

Die Beachtung der Anfänge haben wir schon S. 592 als besonders wichtig bezüglich der Coxitis erwähnt. Ein Kind, das nach einigem Umhertreiben nicht mehr mag, leicht zu hinken anfängt oder Schmerz in der Kniegegend klagt, für welchen man da keinen Grund findet, muss entkleidet und genau auf die an erwähnter Stelle angegebenen ersten Symptome in der Hüfte untersucht werden. Schon ohne Befund wird man gut thun, einige, bei einem objectiven Befund mindestens 4—6wöchentliche Bettruhe anzuordnen, bis Untersuchung und spätere allmähliche Probebewegung nicht den mindesten Verdacht mehr ergeben. Wenn Eltern die schweren Folgen, die verhütet werden sollen, vorgestellt werden, so wirken sie meist kräftig mit gegen die Ungeduld der Kinder. Unbegreiflich aber fast ist es, wenn man Aerzte immer noch dieses so klar vorgezeichnete Verhalten in solchen Fällen versäumen und jahrelanges Unglück danach in eine Familie einziehen sieht. — Eine ähnliche Energie muss auf Behandlung jeder Quetschung oder Verstauchung eines Gelenkes verwandt werden. Wenn das Bein, meist das Knie, betroffen ist, müssen die Kinder unbarmherzig in's Bett und event. immer wieder hinein verwiesen werden, bis auch jede Spur von Beschwerde weg ist; am Arm, besonders dem Ellbogen, hat Fixirung im Gypsverband dasselbe zu leisten. Geschieht das nicht, so wird Ruhe gehalten bis zu halber Besserung, dann wieder nicht, bis es nicht mehr weiter geht, und so fort abwechselnd, bis das ganze Unheil da ist und der Arzt für Alles verantwortlich gemacht wird.

Auch jede ausgebildete Gelenkentzündung ist vor Allem mit Ruhe zu behandeln, am besten in einer Rinne, Drahthose, Guttaperchaschiene (die man erwärmt anlegt, dann zur Erhaltung der Form erkalten lässt), Pappschiene (zunächst feucht mit Watteunterlage und gestärkten Gazebinden angewickelt). Gegen erhöhte Temperatur im Gelenk und im Körper überhaupt sind Eisbeutel beizufügen. Vorzüglich habe ich manchmal gegen frische Gelenkentzündung (auch trau-

matische selbst mit Gelenkeröffnung) die Einhüllung in einen Sublimatpriessnitz (s. S. 515) gefunden. Nach Rückgang von Schmerz und Entzündung folgen Jodpinselung, Druckverband, anfangs innerhalb des Fixationsverbandes. Zieht sich trotzdem der Process in die Länge unter Verdickung und Schmerzhaftigkeit der Weichtheile und Knochen, so ist man über die Wirksamkeit der *Hüter*'schen Carbolinjectionen (s. S. 587) noch strittig, anerkannt aber ist lange und sichere Fixation im Gypsverband — unter Fortsetzung der Horizontallage, wenn die untere Extremität in Frage ist. War die Stellung vorher vernachlässigt, so muss vor der Anlage desselben unter Chloroformnarkose Rectification eintreten, Geradestellung in Hüft- und Kniegelenk, rechtwinklige Beugung im Ellbogen und Fussgelenk.

Bei Anlage des Gypsverbandes versäume man nicht, denselben so weit an dem Gliede zu erstrecken, dass auch sicher jede Bewegung im Gelenk gehindert ist. Man muss beim Kniegelenk den Fuss, bei der Hüfte noch das Becken und selbst ein wenig von dem zweiten Oberschenkel, am Ellbogen die Hand, an der Schulter die Brust mitfassen. Für das Hüftgelenk ist selbst bei Kindern, kleine ausgenommen, eine Beckenstütze nach *Bardeleben, Esmarch* etc. wünschenswerth. Der Verunreinigung muss durch Lackiren, Aufpinseln von Collodium, Einschieben von Watte mit Collodiumüberpinselung am Ende des Verbands, fortwährende Aufsicht, event. öfteren Wechsel vorgebeugt werden; manchmal bildet sie geradezu ein Hinderniss für die Weiteranwendung bei kleinsten Kindern. Bei Mädchen verstärke ich den Gypsverband am Hüftgelenk aussen mit einer Gypshanfschiene und mache auf der Innenseite des Oberschenkels oben einen weiten Ausschnitt, um Verunreinigung durch Urin zu verhüten.

Schon bei Erkrankung des Knies hat mich die Verunreinigung bei kleinen Kindern zur Extension genöthigt, aufwärts über eine Rolle am Galgen, wenn eben die Verunreinigung das Maassgebende war. Auch beginnende Verkrümmung beseitigt sich so allmählich; man muss aber noch einen senkrecht an dem oberen Tibia-Ende nach vorn ziehenden Zug einrichten, um Subluxation zu verhüten. Bei etwas vorgeschrittener Coxitis, wo einfache Lagerung nicht mehr genügt, schon etwas Contractur in der Hüfte (Lordose der Lende) vorhanden ist, bildet Extension die typische Behandlung. Wenn man das untere Bettende hoch stellt, kann häufig Contraextension unterlassen werden, ein ander Mal ist sie mit stark gepolstertem Gurt durch die kranke oder gesunde Scrotalfurche vorzunehmen. Gewöhnlich schwinden Verkrümmung, Fieber und Schmerzen ganz. Einmal hatte ich Zufügung eines Gypsverbandes um die Hüfte nöthig, um die nächtlichen Schmerzen völlig zu bewältigen; das Kind ist geheilt. Wenn Fieber und Schmerz weg sind, kann man das Kind mit einem nach obiger Beschreibung angelegten Gypsverband oder einem *Taylor*'schen, *Thomas*'schen und ähnlichen Extensionsverband aufstehen und auf erhöhter Sohle des gesunden Fusses umhergehen lassen. Auch das Stehbett (S. 588) kann für Coxitis verwandt werden.

Zur Behandlung der fungösen Gelenkentzündung ist sterilisirte Kalklösung (Calcar. phosph. neutr. 5,0, Aq. dest. 50,0, adde sensim Acid. phosph. ad solut., filtra adde Acid. phosph. dilut. 0,6; Aq. dest. 1000,0) angewendet. Dieselbe wird in das desinficirte Gelenk mit Hartgummispritze und desinficirter Nadel zu 1—3 Theilstrichen über den ganzen Fungus vertheilt eingespritzt, worauf Ruhelagerung in antisept. Verband folgt (*Freund* und *Kalischer* 87).

Besser erprobt ist die Behandlung mit Jodoformeinspritzung: Eiterige Entzündung wird mit Bauchtrokar eröffnet und mit 3%iger Borsäure klar gespült, dann mit 20—40 g Jodoformemulsion (Jodof. subtiliss. pulv. 50,0, Mucil.

gummi ar. 23,0, Glycerini 83,0, Aq. dest. 500) schwach gefüllt. — In fungöse Gelenkentzündungen werden 20—30 g 10 %ige Jodoformglycerinaufschwemmung durch dünnen Trokar mit Kraft eingespritzt. Bei kleinen Kindern gelingt es gewöhnlich nur 5 g einzubringen, wesshalb man eine 20 %ige Aufschwemmung nimmt. Strenge Antisepsis mit nachfolgendem Verband ist erforderlich, Bewegung des Gelenks nach dem Einspritzen, Fixiren oder Extension aber nur so weit, als falsche Stellung dadurch verhindert werden soll (*Krause* bei *Volkmann* 89).

Bei eiteriger Synovitis würde ich unbedingt zu dem Verfahren greifen, bei fungöser, wenn sie ohne dies nicht sichtlich schwindet und ehe man zu stärkerem operativen Eingriff schreitet. Bezüglich der *Freund*'schen Behandlung sind noch weitere Versuche abzuwarten.

Bei periarticulären Abscessen oder Wucherungen ist, wie oben schon bemerkt, aseptische Incision und Ausschabung (Sequesterextraction) möglichst frühzeitig vorzunehmen, wenn man Grund hat, Ausgang von einem ausserhalb der Gelenkkapsel liegenden Knochenleiden anzunehmen. Ist die Natur der Abscesse unbestimmt oder Senkung aus dem Gelenk wahrscheinlich, so wird man erst, wenn sie bei sonst guter Behandlung nicht rückgängig werden, noch schneller, wenn sie Durchbruch drohen, antiseptisch öffnen und sicher antiseptisch verbinden (s. unten).

Chirurgische Eingriffe in's Gelenk sind vorzunehmen, wenn der Verlauf nach solcher Incision oder ohne sie gefahrdrohend wird, wenn man bei der Incision das Gelenk offen, fungöse Granulationen oder Knorpel- und Knochenulceration darin gefunden hat, wenn trotz vorstehender Behandlung der Fungus unaufhaltsam zunimmt, endlich wenn eine fieberhafte Gelenkeiterung trotz der *Volkmann*'schen Behandlung fortdauert.

In letztem Fall genügt eine ausgiebige Incision, welche jeden Recessus des Gelenks zu entleeren und (mit 1 ‰ Sublimatlösung) auszuspülen, dann zu drainiren erlaubt. Bei fungöser Entartung der Gelenkkapsel ist die entartete Kapsel zu exstirpiren oder gründlich mit dem scharfen Löffel auszuschaben. Ebenfalls mit dem scharfen Löffel oder auch mit Meissel und Hammer, Hohlmeisselzange sind alle angefressenen Knorpel- und Knochentheile wegzunehmen. Bei dieser partiellen Resection nimmt man nur das wirklich Kranke von den Gelenkenden weg, wähle aber stets solche Einschnitte, die eine völlige Uebersicht geben, um nichts zu vergessen. Am Fussgelenk müssen stark kranke Knochen, z. B. der Talus, mit weggenommen werden. Nur wenn die Knochenerkrankung sehr ausgedehnt ist, macht man bei Kindern die typische Resection mit Absägen der Gelenkenden, geht aber dabei nie über die Epiphysenlinien hinaus, weil sonst durch fehlendes Wachsthum ein unbrauchbares Glied entsteht. Lieber wählt man in diesem Fall die Amputation, welche die letzte Zuflucht überhaupt ist, wenn eine Resection nicht ausheilt, von vornherein schon, wenn innere, spec. Lungentuberculose bereits besteht, vielleicht auch wenn man sehr tuberkelbacillenreiche Granulationen vorfindet und sie nicht ganz sicher radical entfernen kann. Eitersenkungen spielen eine wichtige Rolle, sie müssen so weit durch Gegenöffnungen blossgelegt werden, dass man sicher jede verdächtige Wucherung fortnehmen kann.

Operations- und Verbandsverfahren. Man operirt bei Kindern am besten unter Blutleere, unterbindet, was man von Gefässen sieht, löst dann vorübergehend die Schnürung, um das Spritzende zu versorgen, macht dann aber Naht und Verband wieder nach Neuanlage des Schlauches. Seither sorgte man stets für Abfluss durch geeignete Placirung dicker Drains. Seit 4 Jahren haben wir, wo man alles Krankhafte gründlich entfernen konnte, hier recht gute Erfahrung mit der *Schede*'schen Heilung unter feuchtem Blutschorf gemacht. Man näht die oberen Partieen der Wunde nur in grösseren Abständen, legt Protectiv, mächtige Lagen Sublimat-Kochsalzgaze auf, dann Kissen (Waldwolle, Torfmoos, Holzwolle etc.), nun Blechschienen, dann eine neue Lage Kissen. Fast in allen Fällen ist es uns geglückt, den Verband 3—4 Wochen bis zu fieberloser Heilung liegen zu lassen. Partielle fungöse Recidive scheinen nicht häufiger, vielleicht seltener als bei Drainbehandlung zu sein. (Aus meinem Spital veröffentlicht von *Siepmann* 87.) Die Reci-

dive müssen dann neu eingeschnitten, ausgekratzt und mit Jodoformgaze ausgestopft werden. Das scheint mir aber immer schonender und bequemer, als von vornherein die grosse Wunde auszustopfen. Nur bei Hüftgelenksresection scheint nach *Volkmann* und *Sprengel* (88/89) zunächst Tamponade mit Jodoformgaze und folgende Secundärnaht vorzuziehen (Extensionsverband). Jedenfalls drainirt man auch da, wo aus buchtigen und unzugänglichen Theilen der Wundhöhle nicht alles Kranke sicher entfernt werden kann.

Wir haben bei Kindern von wiederholter Abspülung der Wunde mit 1 ‰iger Sublimatlösung während und nach der Operation niemals einen Nachtheil gesehen, sind freilich darauf bedacht gewesen, dass nichts zurückblieb. Wenn ohne *Esmarch*'sche Blutleere operirt wird, spülen wir während der Operation nur mit 0,2 ‰ Sublimat, zum Schluss noch einmal kurz mit 1 ‰. Ebenso habe ich öfter dünne Jodoformbestäubung der Wunde ohne Nachtheil gemacht. *v. Winiwarter* traut dem Jodoform in dieser Anwendung bei Operation fungöser Leiden eine maassgebende Wirkung gegen Wiederbildung der Fungositäten zu. Ich habe jetzt immer unter Carboldampfspray operirt, um mich gegen die stets drohenden Erysipele unseres durchseuchten Spitals zu schützen, was auch gelang. In einem Neubau werde ich es demnächst ohne Spray versuchen.

Auf die Nothwendigkeit der Allgemeinbehandlung der mit diesen Krankheiten behafteten Kinder und besonders der Behandlung der Scrophulose will ich als wichtigstes Erforderniss hinweisen. Fundamental ist der Luftgenuss. Ich habe einen jahrelang behandelten Kleinen erst heilen sehen, als ich ihn einen Sommer durch den ganzen Tag in den Garten setzte; einen anderen, als er aus unserem leider überfüllten Spital in die natürlich viel schlechtere Wundnachbehandlung in der Privatwohnung seiner Eltern überging. Lange bleibende Fisteln haben wir durch Ausstopfen und Verband mit sterilisirter Gaze, die mit Balsam. peruv. und Spirit. vini aa. getränkt war, sichtlich schneller der Heilung zugeführt.

Contracturen und Ankylosen als Nachkrankheiten. Erstere erfordern entweder eine allmähliche Streckung durch Extensionsverbände oder besondere Apparate für einzelne Glieder, oder eine brüske Streckung im Chloroform mit nachfolgendem Gypsverband. Tenotomie gespannter Sehnen kann zur Förderung vorausgehen. Die Ankylosen können durch warme Bäder, passive Bewegungen und Massage beeinflusst werden; bestehen knöcherne Verwachsungen, so muss resecirt werden, wenn die Stellung eine unerträgliche, das Bein krumm, der Arm (im Ellbogen) gestreckt geheilt ist.

5) Knochenbrüche und Luxationen bei Kindern.

Unter 247 gebrochenen Knochen bei 233 Kindern ergab der Oberschenkel 36,4 %, der Oberarm 21,1 %, der Vorderarm 17,8 %, der Unterschenkel 10,1 %, die Clavicula 7,3 % (*Beck* 86). Die Behandlung dieser Verletzungen bei Kindern hat einige Eigenthümlichkeiten.

Die Knochenbrüche haben um so geringere Neigung zu Dislocation, je kleiner die Kinder sind. Bei Neugeborenen und Säuglingen genügen ganz dünne Holz-, selbst Pappschienen, auch (in der Wärme) modellirte Guttaperchaschienen, die mit Heftpflasterstreifen oder gestärkten Gazebinden befestigt werden. Befestigung mit in Collodium getränkten Gaze- oder dünnen Leinenbinden, worüber nochmals Collodium kommt, ist gegen Durchnässung gefeit. Watteunterlage ist stets selbstverständlich. Bezüglich Gypsverbände s. S. 597. Die ebenda erwähnte senk-

rechte Extension ist bei Oberschenkelbrüchen unreinlicher Kinder sehr gut zu verwerthen; weitere Fixirung mit Schiene an der Bruchstelle ist nützlich. Gewicht nur so viel, als eben nöthig, das Bein stark hoch zu halten. Dann geht es wohl auch bei Rhachitikern, bei denen sonst die Extension die Knochenerweichung fördert (*Wichmann* 86). Sobald die Kinder nicht mehr unter sich gehen lassen, kann auch der Oberschenkel und das Becken in Gyps gelegt werden.

Für den Schlüsselbeinbruch wird der einfachste und sicherste Fixationsverband mit einem zusammengefalteten Handtuch gemacht, in welches der Vorderarm gelegt und eingenäht und das nun rings um die Brust befestigt wird. Träger, die über die Achsel gehen, sichern den Verband, der ruhig 4 Wochen liegen kann. Die Heilung gelingt auch bei unruhigen Kindern.

Von Luxationen ist als Eigenthümlichkeit bei Kindern nur die Subluxation des Radiusköpfchens zu erwähnen, die nach *Hofmann* (86) bei Kindern, die eben gehen lernten (im Alter von 1 bis 5 Jahren), entsteht, wenn sie beim Ausrutschen, Passiren eines Hindernisses, einer Gosse etc. am Arm in überstreckter oder pronirter Stellung desselben in die Höhe und vorwärts gezogen werden. Das Radiusköpfchen verschiebt sich nach vorn und klemmt die Kapsel ein. Sofort hängt der Arm, wie gelähmt, herab, der Vorderarm leicht flectirt und pronirt; kein Vorhalten der Uhr etc. veranlasst zum Greifen. Beugung, völlige Streckung, besonders aber Supination sind schmerzhaft, bei älteren Kindern auch deutlich der Druck auf das Capitulum radii. — Die Reposition geschieht durch Extension und Supination, worauf Beugung mit Druck des Daumens von vorn auf das Radiusköpfchen folgt. Der drückende Daumen fühlt ein Knacken, und der Arm bewegt sich wieder, muss aber 8 Tage in der Binde getragen werden.

6) Missbildungen und Verkrümmungen der Extremitäten.

Luxatio coxae congenita. Das Uebel wird von den Einen auf fötale Hüftgelenkserkrankung, von den Anderen auf Verletzung bei der Geburt, von *Hüter* (Lehrb.) und *Grawitz* (78) auf Verbildung der Pfanne, von *Vincent* (86) endlich auf abnormen, intrauterinen Druck bezogen, der in einem Fall auch das Becken schiefgedrückt hatte. Die Luxation ist bald ein-, bald doppelseitig und am häufigsten bei Mädchen. Bei einseitiger Luxation entsteht Hinken, bei doppelseitiger Watscheln im Gehen. Man findet im Stehen die Oberpfannengegend ausgefüllt, den Trochanter zu hoch (über der *Roser-Nélaton*'schen Linie) stehend. Legt man die Kinder, so ist die ganze Deformität durch Zug am Bein sehr leicht zu beseitigen; ebenso leicht aber lassen sich Gelenkkopf und Trochanter wieder in die Höhe schieben. — Bessernde Bandagen haben entweder ihren Stützpunkt auf dem Sitzbeinknorren oder in der Achsel und tragen so den Körper unter Entlastung des Beins; oder endlich es sind dies in Leder geformte Corsetts, die sich auf den Trochanter stützen und demselben so Halt geben. Auch Operationen zur Fixirung des Gelenkkopfs am Becken hat man versucht, bis jetzt ohne sonderlichen Erfolg.

Defecte der Extremitäten finden sich als Spontanamputationen durch Nabelschnur, Amnionfäden, als Folgen von Fractur

und Gangrän im Uterus, endlich durch Bildungshemmung, wobei z. B. rudimentäre Finger am abgestumpften Oberarm sitzen, der Radius vollständig (18mal) oder theilweise (5mal, *Anders* 81) fehlt, der Vorderarm zu kurz ist und nur drei Finger trägt. Auch als symmetrische Missbildungen werden solche theilweise Verkürzungen oder auch gänzlicher Mangel beider Arme oder Beine beobachtet (*Pott* 84). Rudimentäre Fibula mit Subluxation des Fusses nach aussen bei mehreren Familiengliedern beobachteten *Volkmann* (88) u. A., durch Resection geheilt. Als Gegenstück zu den Verkürzungen werden auch angeborene Vergrösserungen beobachtet, so der 1. und 2. Fusszehe bei *Studsgaard* (87) der 2. und 3. in einem Fall von mir, die mit ihrer Hypertrophie von Knochen und Weichtheilen, besonders Fett, vielleicht als partielle Akromegalie (S. 231) zu deuten sind und durch Enuclation geheilt wurden. — Endlich gehören hieher die überzähligen Finger und Zehen, besonders Verdoppelung des Daumens und des fünften Fingers, die entweder durch alle Glieder oder nur durch das oder die vorderen durchgeht — auch ganz in gemeinschaftliche Haut gehüllt sein kann; die Verbindung der überzähligen Finger mit der Hand ist entweder eine richtige Articulation oder auch nur eine häutige (*Hagenbach* 79). Den Gegensatz hiezu bildet Verwachsung eines oder mehrerer Finger, bezw. Zehen, die entweder über die ganze Länge oder nur über ein oder zwei Glieder sich erstreckt und wiederholt bei allen Mitgliedern einer Familie fast gleichartig gefunden wurde (*Hagenbach*, *Lauenstein* 86). Möglichst frühzeitige Ausschälung der überzähligen Finger (bei Säuglingen schon), dagegen erst bei älteren Kindern vorzunehmende Trennung der Verwachsungen nach den Regeln der Chirurgie sind die Behandlungsmethoden.

Angeborene Verkrümmungen des Unterschenkels werden von *Braun* in Marburg auf intrauterinen Bruch der Tibia bezogen, woneben sich allerdings auch Defect der Fibula und Valgusstellung des Fusses (S. 603) fand. Heilung durch Osteotomie.

Noch bewegliche und in der Heilung begriffene Fractur des Oberschenkels wurde von *Sophus Meyer* (83) bei der Geburt nach einem Stoss auf den Leib der schwangeren Mutter, 84 geheilte Brüche an mangelhaft verkalkten Rippen und Extremitäten bei 32wöchentlichem Fötus von *Linck* (87) gefunden.

Nur in einem Theil der Fälle angeboren, häufig aber erst nachträglich entwickelt sind die Verkrümmungen der Gelenke bei Kindern, von denen hier nur diejenigen im Knie- und Fussgelenk noch besonders behandelt werden sollen. Hievon sind die ersten wieder fast immer im Leben erworben. Am häufigsten findet sich

das **Genu valgum, Knickebein, X-Bein,** dessen Kennzeichen die Abknickung des Beines im Knie in einem nach aussen offenen Winkel bei gestreckter Stellung ist. Die Disposition hiezu findet sich in der normal schon ganz leichten Einsenkung der äusseren Theile der Gelenkfläche, besonders des Oberschenkels, in Folge wovon der Druck bei aufrechter Stellung etwas mehr in dem äusseren Theil der Kniegelenksfläche liegt. Diese Einsenkung und damit die Knickung wird vermehrt, wenn die Knochen abnorm weich werden, also in der Rhachitis bei Kindern, die schon stehen und gehen können: das rhachitische Knickebein findet sich vom 2.—6. Jahr. Nach dieser Zeit entwickelt sich normal bei jedem Heranwachsenden durch diese Belastungsmomente eine Spur von Knickebein, am stärksten bei solchen Beschäftigungen junger Leute,

welche dieselben fortwährend aufrecht auf die Beine zwingen, bei Bäckerlehrlingen (Bäckerbein), Kellnern, Ladendienern etc.: das statische Genu valgum *Hüter's*.

Auch die elastischen Bänder, mit denen statt Strumpfbändern die Strümpfe neuerdings öfter an ein Leibchen befestigt sind, werden von *Lücke* als Ursache des Knickebeins beschuldigt. Jedenfalls vermeide man stärkeren Zug, bei schwächlichen Kindern Alles der Art. — Ausser der beschriebenen Haupterscheinung der Einwärtsknickung findet sich in Folge der gleichen Druckverhältnisse eine Ueberstreckung, das Bein bildet im Knie einen sehr stumpfen, vorn offenen Winkel. Da die Bänder bei der Verbildung erschlafft sein müssen, so erfolgt ferner die bei jeder Streckung des Beines eintretende Auswärtsrotirung des Unterschenkels in (weniger gehemmtem) erhöhtem Maasse. Da bei der Beugung im Knie der Unterschenkel von der abnorm gestalteten oberen Gelenkfläche nach hinten sich wegbewegt, zugleich über den inneren Condylus schroffer hinabgleitet, so hören danach hier alle Veranlassungen der abnormen Stellung auf, die Knickung und Rotation schwindet von einem gewissen Grade der Beugung an.

Das Genu valgum ist also kenntlich durch eine Winkelstellung des gestreckten Beines im Knie, wodurch dieses nach innen und (schwächer) nach hinten ausgebogen erscheint, Drehung des Unterschenkels und Fusses nach aussen und durch Verschwinden der ganzen Stellungsanomalie bei der Beugung.

Auf letzten Umstand gründet *Hüter* die auch von mir schon mit Erfolg geübte Behandlung, das Knie bis zum Verschwinden der Abnormität zu beugen und so mit einem alle 2—3 Wochen zu erneuernden Gypsverband zu fixiren. *J. Wolff* (89) legt den Gypsverband in gerader, alle 2—3 Wochen mittels keilförmigen Ausschnitts stärker corrigirter Stellung an und macht ihn schliesslich beweglich im Knie.

Der Verband wird mit Alabastergyps, mehr mit Binden als mit Brei, in Narkose meist in fehlerhafter Stellung rasch angelegt, wobei die Malleolen, Patella und inneren Condylen besonders stark mit Watte zu polstern sind, und reicht von den Malleolen bis nahe an die Commissura femoroscrotalis (bezw. -labialis), hier besonders eng anliegend. Vor dem Erhärten fixirt dann ein Assistent das Becken, ein zweiter stemmt die Hand innen gegen die tiefste Partie der Condylen, und der Operateur fasst den Unterschenkel mitten an der Aussenseite und biegt ihn ohne übergrosse Gewalt langsam nach innen, so festhaltend bis zur Erhärtung. Am 3. Tag etwa, wenn die Schmerzen geschwunden sind, wird in der Kniegegend des Verbands innen ein Keilausschnitt, aussen eine lineare Durchtrennung vorgenommen und nun wieder vom ersten Assistenten das Becken, vom zweiten der Oberschenkel fixirt, vom dritten der Unterschenkel weiter nach innen gebogen und während dessen die Kniegegend mit einer Organtingazebinde, verstärkt durch Pappe- oder Gyps-(Gypshanfschiene-)Einlage umwickelt. Wenn genügende Geradestellung erreicht ist, wird das Bein durch den Verband in gerader Stellung erhalten, aber beweglich im Knie gemacht mittels zweier nebenstehend in $^1/_3$—$^1/_6$ Länge gezeichneter Schienchen (Fig. 39). Diese werden an ihrer gezackten Stelle zunächst mehrfach mit nasser Organtingaze- oder Wasserglasbinde umwickelt, dann mit dieser Binde aussen und innen so an dem Verband befestigt, dass das Charnier in die Gelenkspalte fällt. Nach unverrückbarer Erhärtung dieser Schienenwickelung wird der den Charnieren entsprechende Theil des ursprünglichen Verbands 2—4 Finger breit ringsum ausgeschnitten, und der Kranke kann mit einem Schnürstiefel bequem gehen.

Fig. 39.

Nach den Erfolgen, die ich mit ähnlichem Verbandsredressement bei alten Klumpfüssen nach *Wolff's* Methode erzielt habe, zweifle ich nicht an den guten Ergebnissen auch hier. Wird man trotzdem ohne operativen Eingriff nicht fertig, so ist Allem

die supracondyläre Osteotomie nach *Macewen* (81) vorzuziehen, die seltener bei vorwiegender Krümmung in dem oberen Tibialende oder der Diaphyse durch Osteotomie der Tibia, bezw. der Diaphyse wird ersetzt oder ergänzt werden müssen.

Macewen macht unter Narkose und Esmarch'scher Blutleere, da wo eine fingerbreit über dem oberen Rand des inneren Condylus liegende Querlinie eine 1½ Zoll = 4 cm vor der Sehne des Adductor magn. liegende Längslinie trifft, mit spitzem Messer einen Längsschnitt auf den Knochen, der eben einen Finger oder das Osteotom (einen in doppelt geneigter Ebene zugeschliffenen Meissel) eindringen lässt. Letzteres wird an dem Messer hin eingeführt, quergestellt, die ganze innere Knochenpartie bis auf ²/₃ der Tiefe durchmeisselt, der Rest langsam gebrochen, während ein Carbolschwamm auf die Wunde gedrückt wird. Sorgfältige Asepsis. Antiseptischer Verband, wobei das Bein in gerader Stellung an einer langen Seitenschiene fixirt wird. — Aehnlich geht die diaphysäre Osteotomie; bei derjenigen der Tibia wird 2 cm unter der Spina tibiae ein Querschnitt (1½ cm) gemacht und die äussere Tibialseite durchgemeisselt, der Rest gebrochen (*Billroth*). Auch kann nach grösseren T-Schnitten subperiosteal innen ein Keil in gleicher Höhe aus der Tibia gemeisselt und dann gerade gestellt werden. Todesfälle sind sehr selten. Wenn Fieber ausbleibt, bleibt der Verband 4—5 Wochen.

Wenn man bei Rhachitis eine Knieverkrümmung entstehen sieht, so lege man bei Zeiten, ehe der Knochen hart wird (Phosphorbehandlung), das Bein gerade in Gyps. Durch zweckmässige Plattfusshebung (siehe unten) kann man auch einem secundären Genu valgum vorbeugen. Leichteren Graden von Knickebein mag mit Bandagen von Instrumentenmachern, z. B. dem billigen Apparat von *Bidder* (bei Détert, Berlin, Französischestr. 53), begegnet werden (Deutsch. med. Wochenschr. 4. 88).

Bei dem **Genu varum, Säbelbein**, liegt fast stets die (rhachitische) Verkrümmung in der Epiphyse der Tibia mit dem Vorsprung nach aussen, selten im Oberschenkel oder gar innerhalb des Knies zugrunde. Geraderichtung muss analog der bei G. valgum beschriebenen Weise womöglich noch vor völligem Ablauf der rhachitischen Erweichung gemacht werden. Später bleibt nur die Osteoclase (*Delore-Meusel*) oder Osteotomie, bezw. Keilexcision, in der ebenfalls vorhin beschriebenen Weise, aber auf der entgegengesetzten Seite.

Am Fusse spielt eine Valgusstellung, der **Plattfuss, Pes valgus**, im Kindesalter die geringere Rolle, da sie gewöhnlich erst mit der Pubertätsentwicklung durch die bei dem Genu valgum schon erwähnten Beschäftigungen entsteht, bei denen vieles Stehen hier das Fussgewölbe niederdrückt. Das vordere Ende des Talus sinkt herab, drängt sich in die physiologische Fusshöhle vor, macht beim Gehen zunehmende Beschwerden. Bei kleineren Kindern kommt das fast nur in Folge von Rhachitis und da meist vorübergehend, seltener nach Lähmung der Unterschenkelmuskeln, während das Kind schon geht, vor. Rhachitischer Plattfuss bei schon gehenden Kindern zieht Genu valgum nach sich. Bei der Behandlung muss den kleinen Kindern bis zur normalen Rückbildung des Fusses das Gehen untersagt werden. Grössere müssen Plattfussschuhe tragen, welche den mittleren inneren Fussrand heben durch Einlagen an der Sohle (Federn) oder ein Lederband, das im Innern des Schuhes am Aussenrand der Sohle sitzt, sich verschmälernd unter der Fusssohle her durch einen Schlitz des Oberleders über den Fussrücken von innen nach aussen geht und gegen eine aussen an der Kappe der Schuhe sitzende Schnalle gezogen wird (*Wernher*). Vielleicht noch besser wirkt es, wenn man das unter der Sohle hergehende Band in einen elastischen Zug übergehen lässt, der innen am Unterschenkel hinaufgeht nach einer vom Schuh ausgehenden, unter dem Knie durch einen Wadengurt noch an eine zweite äussere befestigten Schiene (Apparat nach *Reynders*).

Der **Spitzfuss, Pes equinus**, bildet sich durch Herabsinken der Fussspitze der Schwere nach bei den S. 363, 375—378 erwähnten Paralysen des Kindesalters, auch bei schwächenden Krankheiten, besonders des Beines, in denen lange Rückenlage ohne Stütze des Fusses stattfindet, endlich wenn dem Fuss bei Verbänden fehlerhafte Stellung gegeben wird. Es folgt Schrumpfung, resp. mangelhaftes Wachsthum der

so verkürzten Waden- und auch Fusssohlenmuskeln; letztere bewirkt durch stärkere Ausbiegung des Fussgewölbes die Complication mit Hohlfuss (s. auch unten Klumpfuss). Zur Behandlung benutzt man anfangs Elektricität, dann Maschinen, welche durch Zug die Fussspitze heben, im Liegen nach *Stromeyer* oder *Volkmann*, wie im Gehen nach *Volkmann* oder *Reynders* etc., solche für Ausgleichung des Hohlfusses nach *Bigg*. Bei schweren Fällen muss die Tenotomie der Achillessehne oder Plantaraponeurose vorausgeschickt werden.

Der **Hackenfuss, Pes calcaneus**, wobei die Fussspitze gehoben ist und das Kind nur mit der Ferse auftritt, ist in geringem Grade eine häufige, in ausgebildetem und dauerndem eine seltene, angeborene Verkrümmung, mehr oder minder kann sie sich zum erworbenen Plattfuss gesellen. Im Beginn beseitigt man sie, indem man mit dicker Wattelage und Schiene, die auf der Vorderseite von Fuss und Unterschenkel mit Heftpflaster befestigt werden, den Fuss herabdrückt (*Hüter*), später durch Stiefelmaschinen nach *Volkmann* oder *Reynders*, die einen Zug an der Ferse üben.

Der **Klumpfuss, Pes varus**, besteht in einer fehlerhaften Supinationsstellung des Fusses, so dass das Gehen nur auf dem äusseren Fussrand, schliesslich selbst auf dem äusseren Theil des Fussrückens erfolgt. Ausserordentlich häufig (1:1000, *Dieffenbach*) ist der angeborene Klumpfuss, welcher nach *Hüter* aus einer Verbildung der Fusswurzelknochen, insbesondere des Talus und Calcaneus entsteht, die einer excessiven Ausbildung derjenigen Knochenform entspricht, welche die normale Klumpfussstellung beim Fötus in utero bedingt. Die übermässige Ausbildung nach dieser Richtung, für die *Lücke* u. A. in einzelnen Fällen Druck des Uterus bei geringer Fruchtwassermenge als Ursache beibringen, lässt sich nach *Hüter* für die meisten Fälle noch nicht erklären. Nach *H. v. Meyer* (89) entsteht der angeborene, wie erworbene Klumpfuss aus einer primären Contractur des M. tibialis posticus. Erworben wird ferner der paralytische Klumpfuss, wie oben der Spitzfuss, dadurch, dass in der Ruhelage der gelähmten Kinder neben der Spitze auch der äussere Fussrand vermöge seiner Schwere herabfällt, die dadurch verkürzten Muskeln (die supinatoren, auch die der Achillessehne) schrumpfen und starr werden. Hier verbindet sich also meistens Klumpfuss- mit obiger Spitzfussstellung zur Bildung des *Pes* varo-equinus oder equino-varus, je nachdem die eine oder die andere vorwiegt. Durch Gehen auf dem äusseren Fussrand wird allmählich die Missbildung noch verstärkt, der Fuss dreht sich immer mehr, der zum Gehen benutzte Fussrücken bedeckt sich mit Schwielen. Die Muskeln des Unterschenkels, die bei diesem Gehen gar nicht gebraucht werden, atrophiren, auch wo sie nicht von vornherein gelähmt waren, und der Unterschenkel wird ganz mager.

Die Behandlung des Klumpfusses soll beim Kind gegen Ende des 1. Jahres, bei sehr kräftigen allenfalls schon mit 8—9 Monaten, wenn die Haut resistenter geworden ist, beginnen. Vorher kann man durch täglich wiederholte Pronation und möglichste Richtigstellung mit den Händen schon einiges nützen. Die eigentliche Behandlung geschieht nachher mit dem Gypsverband, später dem Wasserglasverband, der so angelegt wird, dass der Fuss möglichst pronirt und zugleich abducirt wird. Man heilt hiebei durch Benutzung der Neigung des Knochens, sich in der Richtung eines geübten Drucks zurückzubilden, in der Richtung verminderten Drucks zu wachsen (*J. Wolff* 85).

Die Erhaltung in dieser Stellung während der Anlage des Verbandes wird durch einen „Bindenzügel" erleichtert, der direct hinter den Zehen um den

Fuss gelegt wird und diesen nach oben und aussen, den äusseren Fussrand möglichst hoch, zieht, nach Erhärten des Verbandes aber kurz weggeschnitten wird. Der Verband wird nicht zu dick wattirt und alle 8—14 Tage gewechselt, um auch zu constatiren, dass kein Druck die Haut schädigt. Auch kann man bei kleinen Kindern aussen, oben auf dem Fussrücken ein Fenster ausschneiden, um da Druck durch sich stauende Bindentouren zu verhüten (*J. C. Holst* 86). Bei etwas grösseren legt man einen Wasserglas- mit anfangs darübergelegtem Gypsverband in Narkose an und stellt ihn vor dem Erhärten des letzteren in möglichst guter Stellung fest. Nach einigen Tagen wird erst letzterer abgenommen, nachher ein Keil aus dem Wasserglasverband an der grössten Krümmung aus- und der übrige Theil des Verbandes durchgeschnitten, noch besser gestellt und mittels Wasserglasbinde und nochmals für einige Tage übergelegtem Gypsverband neu festgestellt. Dies kann alle 14 Tage wiederholt und so bald gute Stellung mit Auftreten auf der Fusssohle erzielt werden. Man gebe nur Acht, nicht zu dünnflüssiges Wasserglas zu nehmen, welches die untergelegte Watte durchdringen, erhärten und Druckbrand auf der Haut erzeugen würde, wie es mir einmal erging.

Mit diesen Verbänden, auf denen man die Kranken bald gehen lässt, richtet man auch bei älteren Klumpfüssen alles Mögliche aus. Wenn wenig Neigung zu Rückfällen mehr vorhanden ist, lässt man die Kinder mit *Scarpa*'schem Stiefel (äussere Schiene mit Gelenk am Fuss) gehen. Zu starker Widerstand vonseiten der Achillessehne oder der Plantaraponeurose kann zur Tenotomie veranlassen, nach der erst einige Tage bloss antiseptisch verbunden wird. Die Muskeln kann man versuchen mit Elektricität wieder brauchbar zu machen; wo das in veralteten Fällen und bei primären Lähmungen nicht mehr geht, muss man zufrieden sein, möglichste Ankylose in guter Stellung durch langes Tragen von Wasserglasverbänden zu erzielen.

Die Wasserglasverbände, wie oben beschrieben, haben mir, wie *Wolff* (85 u. 89), noch bei 25—30jährigen Personen sehr befriedigende Resultate ergeben, so dass ich nicht weiss, ob grössere operative Eingriffe wirklich nöthig werden; als solcher scheint jetzt die Operation nach Phelbs alle anderen zu verdrängen:

Schichtweise Durchtrennung der gespannten Weichtheile am innern Fussrand vom Os naviculare bis zur Fusssohle, Muskeln, Sehnen und Bänder bis auf den Knochen, zuletzt noch die Fascia plantar. offen oder subcutan bis zur Mitte der Sohle. Zwei durch die Wunde laufende Zweige des N. plantar. sollen geschont, die Art. plantar. kann ohne Unterbindung durchschnitten werden; selten ist es nöthig, die Gelenkverbindung von Talus, Os naviculare und Os cuneiforme int. mit einzuschneiden, um den Fuss gerade stellen zu können. Alles wird unter Esmarch'scher Blutleere gemacht. Die Wunde (und der Nerv) wird mit feinem Protectiv bedeckt, worunter sich ein „feuchter Blutschorf" bildet. Darüber kommt ein Jodoformgazetampon und ein Mooskissen, worauf der Esmarch gelöst wird. Volkmann'sche T-Schiene. Erst wenn die Wunde gut zugranulirt ist, sucht man nach und nach eine definitive Besserstellung in gefenstertem Gypsverband herbeizuführen. Oefter ist noch subcutane Tenotomie der Achillessehne nöthig. — Alle andern Operationen, wie Keilausmeisselungen aus dem äusseren Fussgewölbe, Talusexstirpation, scheinen der beschriebenen gegenüber unnöthig (*Büngner* unter *Volkmann* 89).

7) Caput obstipum, Torticollis, Schiefhals.

Die auf Veränderungen der Wirbel beruhende schiefe Stellung des Halses ist ein relativ unwichtiges Symptom der Spondylarthrocace cervicalis, über welch letztere S. 587 f. das Nöthige gesagt ist. Eine besondere Form bildet die durch Contractur des M. sternocleidomastoideus entstehende Biegung des Kopfes nach der gleichen,

mit Drehung des Gesichtes nach der Gegenseite. Wo das Uebel (wie meistens) nicht angeboren ist, ist es als Folge der S. 48 beschriebenen Verletzung des Sternocleidomastoideus bei einer (Steiss-)Geburt anzusehen; viel seltener entsteht die Contractur durch Zerrung des Muskels beim Lasttragen (12jähriges Mädchen bei *Eiselsberg* 88), durch Geschwulstbildung (Sarkom) in dem Muskel (*Graser* bei *Heineke* 87), endlich ist die S. 393 erwähnte tonische Contractur des Sternocleidomastoideus zu nennen. Man sieht bei entsprechender Kopfdrehung den Muskel stark hervorspringen, gewöhnlich die sternale, aber auch, wie ich gesehen habe, die Schlüsselbeinportion.

Eine intermittirende Torticollis mit Milzschwellung und mehr oder weniger Fieber ist als Ausdruck einer Malariaintoxication zuerst von *Bohn* und *Soltmann* beschrieben, jetzt in 11 Fällen von *Forchheimer* (88) zusammengestellt und gewöhnlich durch Chinin heilbar. In den freien Zeiten fehlt jede Abnormität.

Heilung bringt die subcutane Tenotomie der vorspringenden (selten beider) Portionen (von innen nach aussen, in Narkose), deren Gelingen durch einen Krach und Ruck bewiesen ist, auch wenn man nachher noch einige schwächer gespannte Fasern fühlt. Nachbehandlung mit einer auf der kranken Seite höheren Pappcravatte genügt. S. 588 bei der Spondylitis cervical. beschriebene Apparate können auch verwandt werden. Die sehr häufige Atrophie der der kranken Seite entsprechenden Gesichtshälfte schwindet nach der Operation rasch. Anfangs legt man unter die Cravatte einen kleinen antiseptischen Verband.

Tonische Contractur im Bereich des N. accessor. Willisii hat *E. Fischer* in Strassburg (89, Inaug.-Diss. von *Schlüter*) bei 2 Kindern und einem alten Mann geheilt durch Dehnung der Muskeln mittels gymnastischer Uebungen, wie Tragen schwerer Lasten in der Hand der kranken Seite, Schwingen mit dem Arm u. dgl., ferner Massage in der Gegend der Gelenkfortsätze des 3.—5. Halswirbels.

8) Die Skoliose.

Wesen und Entstehung. Unter Skoliose versteht man eine seitliche Ausbiegung der Wirbelsäule, wobei zugleich eine Drehung der Wirbel derart stattfindet, dass die Wirbelkörper nach der Seite der Convexität hin stehen. Die Ausbiegung kann entweder die ganze Wirbelsäule mit grossem convexem Bogen nach einer Seite hinführen, was gewöhnlich in den ersten Lebensjahren stattfindet, oder die Krümmung ist eine zweifach, resp. dreifach wechselnde, dann gewöhnlich — wie auch schon normal leicht angedeutet — in der Brustwirbelsäule convex nach rechts, in Hals- und Lendengegend convex nach links. Die Wirbel selbst ändern in höheren Graden ihre Form, indem sie Verbiegungen und merkliche Höhenunterschiede auf verschiedenen Seiten zeigen.

Die Skoliose war, wie die anderen Ausbiegungen der Wirbelsäule, insbesondere ihre Folge, die hohe Schulter, den Alten bis zu *Hippokrates* hinauf schon bekannt. Sie wurde aber meist als eine Art Verrenkung, Verschiebung der Wirbel in den Gelenken, angesehen und ist in der alten medicinischen Literatur nur spärlich behandelt. Die erste ausführliche Besprechung erfährt sie nach *E. Fischer* (Gesch. d. Skol. 85)

durch *A. Paré*, der Verrenkung durch gewaltsame Einwirkung, Erschlaffung der Bänder, endlich schädliches Wickeln der Kinder als ihre Ursachen ansieht. Auch jetzt herrscht über Entstehung des Leidens noch mancher Widerspruch.

Die „habituellen" Skoliosen beginnen nach *Schildbach* (72 u. 86) meist als einseitige Totalskoliosen oder als Lumbalskoliosen, beide meist nach links convex. Diese Dinge gehören, wie bemerkt, den ersten Jahren bis zum achten an. Später in den Schuljahren bis zur Pubertät treten in den Theilen oberhalb Verkrümmungen hinzu, wie vorhin beschrieben, seltener beginnen sie oben. Die einfachen (Links-) Ausbiegungen der ganzen oder der Lendenwirbelsäule erklärt *Dornblüth* (Volkmann's Samml. Nr. 172) aus der einseitigen Haltung der Kinder, wenn sie auf dem linken Arm getragen werden, auf dem rechten Bein vorzugsweise stehen und das linke senken, wenn die Mädchen beim Eintreten in die mit ihrer linken Seite am Fenster stehenden Schulbänke gewöhnlich unter das zuletzt kommende rechte Becken den höheren Rockwulst bekommen etc. Später wird beim Schreiben, Zeichnen, Stehen an den Werkbänken etc. der rechte Arm in vorgeschobener Linie gebraucht, die rechte Schulter gehoben; es entsteht die rechtsseitige Dorsal- und linksseitige Lumbarskoliose. Ausnahmsweises Vorschieben der linken Schulter macht hohe linksseitige Dorsal- (und Cervical-) Skoliose. Schlechte Schulbänke, schlechtes Licht, Schwäche und rasches Wachsthum, bei kleinen Kindern Rhachitis, unterstützen die Wirkung dieser schlechten Gewohnheiten. Dieser Annahme „statischer" Momente setzt *Hüter* (Lehrb. ed. *Lossen*) ein primär ungleiches Rippenwachsthum als Ursache der Skoliose entgegen, wodurch die Brustwand asymmetrisch, die Wirbelsäule verschoben und die Wirbel durch ungleichen Druck verändert würden. Es ist aber der Mechanismus hiebei schwer einzusehen, die erste Ursache nicht aufgeklärt und überhaupt eine einseitige, über die Brustwirbel hinausreichende Totalskoliose so gar nicht zu erklären (*Dornblüth* 86). Die auf Verkürzung eines Beines folgenden Skoliosen erklärt *Hüter* selbst mit statischen Momenten. Die gänzliche Unregelmässigkeit mancher rhachitischen Skoliosen erklärt *Hüter* wohl mit Recht aus dem verschiedenen Grad, den die rhachitische Erweichung in den einzelnen Stellen der Wirbelsäule erlangt.

Symptome. Die Skoliosen sind entweder einfache (466 unter 721, *Kölliker* 86): Totalskoliosen und Lumbarskoliosen (gewöhnlich links), Dorsalskoliosen (fast nur rechts), seltener hohe Dorsocervicalskoliosen (meist links), oder zweifache (meist unten links, oben rechts; auch manchmal umgekehrt) und dreifache (172 unter 721), rechte Dorsal-, linke Lumbar- und Cervicalskoliose. Die seitlichen Ausbiegungen der Wirbelsäule sind immer stärker, als sie von den Schlängelungen der Dornfortsätze angegeben werden, weil, wie oben bemerkt, die Wirbelkörper sich stets weiter nach der Convexität hin drehen. In vielen Fällen wird auch die Ausbiegung nach hinten stark Kyphoskoliose.

Auf der convexen Seite der Skoliose stehen die Rippen weiter aus einander, der Thorax wird länger, vorn aber abgeflacht und der hintere Rippenwinkel tritt stark hervor; die Rippen der concaven Seite stehen enger, sind durch die Wirbeldrehung hinten abgeflacht und nach vorn geschoben, die Rippenknorpel dieser Seite beträchtlich vorgewölbt. Auf beiden Seiten ist die Brust verengt. Durch eine convexe obere Dorsal- oder Dorsocervicalskoliose wird das Schulterblatt abgehoben, die Schulter erhöht; entsprechend der Convexität der Lendenwirbelsäule sinkt die Hüfte auf der anderen Seite und gegenüber findet sich dann, oft als bei Mädchen zuerst auffallendes Symptom, die hohe Hüfte.

Schildbach unterscheidet drei Grade der Skoliose: im ersten können die Kranken selbst noch jede Krümmung ausgleichen, im zweiten nicht mehr, aber die Krümmungen sind noch beweglich, im dritten sind sie völlig oder fast völlig fest. Jede begonnene Skoliose hat Tendenz wegen des Gewichtsdruckes bis zu dem letzten Zustand mit starker Ver-

biegung zuzunehmen, ist demnach in Rücksicht auf die Schönheit, auf gesunde Function von Herz und Lunge, sowie auf die für den Geburtsact etc. bedeutungsvolle Beckenform schon in ihren Anfängen als ein ernstes Leiden aufzufassen.

Diagnose. Man untersucht einen der Skoliose verdächtigen Kranken nach Entkleidung bis zum Becken, um das die Kleider mit einem Gürtel festgehalten werden, wie ich den Mittheilungen meines verehrten Freundes Prof. *E. Fischer* entnehme, am besten folgendermaassen: 1) von der Rückseite. Der Kranke steht a) aufrecht mit frei herabhängenden Armen, wobei Stand des Acromions, der Schulterblätter und ihrer Winkel, der Hüften und die Vorragungen auf der einen, Abflachungen auf der andern Seite leicht übersehen werden können. Symmetrische Punkte markirt man zweckmässig mit dem Blaustift. Die Abweichung der Dornfortsätze erkennt man besser b) bei in den Hüften gebeugter Haltung, horizontaler Wirbelsäule, frei herabhängenden Armen, gestreckten Knieen. Ein von hinten flach über den Rücken gleitender Blick erkennt die geringste Abweichung der Dornfortsätze von der Geraden. Spannt man eine Schnur von der Mitte des Hinterhauptes oder einem Halswirbel zur Mitte des Kreuzbeins, so kann man die Abweichung direct messen. In dieser Stellung kann man auch leicht beurtheilen, ob runder (kyphotischer), flacher oder hohler (lordotischer) Rücken vorhanden ist. Noch genauere Angaben können die Skoliosometer von *Mikulicz*, *Schenk* u. A. liefern. Endlich kann man bei dieser Haltung sofort die geringste Torsion erkennen. Bei Torsion nach rechts sind die rechten Rippen (und Rückenmuskeln) erhöht, die linken abgeflacht und umgekehrt. Legt man einen geraden Stab quer über den Rücken, so steigt dieser nach der erhöhten Seite an. Der Winkel dieses Stabes mit der Horizontalen gibt annähernd den Torsionswinkel an.

2) Untersuchung von der Vorderseite in aufrechter Körperhaltung. Man sieht wieder den Stand der Acromia, ferner der Brustwarzen, der Spinae anteriores und selbst der Cristae ilei, den Verlauf des Sternums, der Rippenknorpel, der Linea alba, den Stand des Nabels und seine Entfernung von der Spina ant. sup. etc. Mit Hülfe einer höchst einfachen Wasserwaage, aus einem $^1/_2$ m langen, an beiden Enden mit kleinen Glasröhrchen versehenen Gummischlauch bestehend, können symmetrische Punkte, besonders die Spinae anteriores (blau markirt) schnell und leicht mit einander verglichen werden; letztere lassen sich, wenn verschieden hoch, durch unter den einen Fuss zu legende Bücher etc. sofort in die Horizontale bringen. Die Dicke der Unterlage gibt annähernd das Maass der Beckensenkung an und somit die Höhe der Sohle, bezw. des Absatzes, welche zur Correctur an dieser Seite am Schuh noch anzubringen ist. Durch ein vom Jugulum herabhängendes Loth können auch hier seitliche Abweichungen einzelner Punkte näher bestimmt und gemessen werden.

Nach dieser Untersuchung ist die Diagnose der Skoliose an sich leicht, und die Bestimmung des Grades derselben ergibt sich aus dem höher oben unter den Symptomen Gesagten.

Die **Prognose** ist quoad restitutionem completam nur bei dem ersten Grade günstig zu stellen, wenn man es mit vernünftigen Eltern und beherzten Kranken zu thun hat. Bei dem zweiten Grad ist die Herstellung

vollkommener Symmetrie zwar möglich, wird aber selten und nur dann erreicht, wenn das Skelettwachsthum noch nicht vollkommen zu Ende ist. Erhebliche Besserung, derart dass man keine besondere Entstellung mehr merkt und der Kranke keinen merklichen Nachtheil für seine Gesundheit davonträgt, ist stets zu erreichen, allerdings erst nach wochen- und monatelanger Behandlung. Die Fälle dritten und höchsten Grades lassen sich bezüglich eines Heilerfolges in der Regel erst dann beurtheilen, wenn sie eine Zeitlang nach dieser oder jener Methode versuchsweise behandelt sind.

Die **Behandlung** hat zunächst für Beseitigung aller obigen Schädlichkeiten in Haltung und Lebensweise zu sorgen, Rhachitis, Schwäche und Anämie zu heilen. Die Sorge für Schulbänke mit richtiger Distanz und Differenz, sowie für gutes Licht, um schlechte Haltung beim Lesen zu vermeiden, ist anerkannte Aufgabe der Hygiene und des Staates; Augenfehler müssen mit Brillen corrigirt werden (S. 431). Beim Sitzen muss das Kreuz durch entsprechend gebogene Lehne gestützt sein; die Kinder müssen öfter liegen, auch Lesen in der Bauchlage auf gepolsterter Unterlage statt im Sitzen mit einer gepolsterten Stütze für die Stirn wird empfohlen. — Die gymnastische Behandlung leichterer Fälle besteht im Turnen im Allgemeinen, in bestimmten heilgymnastischen Bewegungen, wie sie von *Schildbach* in der „Orthopädischen Klinik" (72) und neuerdings im 25. Bd. des Jahrb. f. Kinderheilk. (86), von *Angerstein* und *Eckler* Hausgymnastik, Berlin 1888, auch in anderen Handbüchern der Orthopädie (*Vogt* 83, *Schreiber* 88) vorgeschrieben sind.

Ich erwähne daraus das „Einseitig-Tiefathmen": das Kind stemmt die flache Hand auf die convexe Seite, hebt den anderen Arm senkrecht in die Höhe oder über den Kopf und holt unter starkem, allenfalls von einer zweiten Person unterstütztem Druck der ersten Hand tief Athem, so 20mal. Eine andere Uebung, wovon ich Vortheil gesehen zu haben glaube: man stemmt die Flachhand gegen die hintere seitliche Ausbiegung und lässt das Kind, sich dagegen gewaltsam nach der Seite bückend, mit der Hand auf die Erde reichen.

Im zweiten Grad müssen Apparate oder besondere Verfahren gegen die Verkrümmungen beigefügt werden: bei kleinen Kindern die *Rauchfuss*'sche Schwebe (s. S. 587) mit der so auf die Seite verschobenen Befestigungsbinde, dass das Kind seitlich auf die Ausbiegung zu liegen kommt. Auch bei älteren Nachts zu verwenden, dessgleichen die gepolsterte Querstange von *Lorenz* (86), über die der Kranke, mit dem Rippenbuckel seitlich aufliegend, gehängt wird, endlich die schiefe Ebene, auf welcher der Kranke mit der Glisson'schen Schwebe am Kopf aufgehängt wird, indess Gewichte über Rollen am Rande des Schiefbrettes laufend die Seitenausbiegungen mittelst Gurten gerade ziehen, sowie die Streckbetten z. B. von *Schildbach* mit directer Druckvorrichtung auf die Verkrümmungen. Gegen Lumbar- (mit Dorsal-)Skoliose ist sehr gut der *Volkmann*'sche Schiefe Sitz, auf dem die „tiefe" Hüfte erhöht werden muss, die compensirende Wirbelsäulenverkrümmung wird dadurch gerade umgekehrt, wie vorher, sodann die Erhöhung der Sohle an der Seite der Lumbarconvexität. Gegen stärkere Ausbiegungen greifen manche noch zu Apparaten mit Beckengurt und directem Federdruck gegen die Ausbiegung, auch Stütze für die niedere Schulter; dahin gehört das *Nyrop*'sche Corsett, sowie das von Dr. *Staffel* (87/88) in Wiesbaden, das sich durch vorzüglichen Beckengurt

und genau anliegende, elastische Stellschiene mit Gurt auszeichnet. Ich mache eben Versuche mit besonderen seitlichen und drehenden Zügen auf der schiefen Ebene, denen im Lauf des Tages ein einfacher Stützapparat mit Seitenzug folgt und werde das eventuell im Jahrb. f. Kinderhlkde. veröffentlichen lassen. Selbst machen kann man sich die abnehmbaren *Sayre-Beely*'schen Gypscorsetts (s. S. 588), welche *Hoffa* (Mittheil. a. d. chir. Priv.-Klin. 1889) in Suspension in einem Gestell anlegt, in welchem zugleich ein seitlicher Zug auf die Ausbiegung und Verbesserung der Torsion durch Vor- und Rückwärtsfassen an entsprechend angebrachten Stangen bei an einem Querholz fixirten Becken vorgenommen werden. Eine Lederpelotte für den Rippenbuckel wird mit in das Gypscorsett genommen, welches abnehmbar gemacht wird, aber mit hinten hingelegtem Gelenk. Für Fälle mit gleichseitig starker kyphotischer Krümmung empfehlen sich wohl solche Corsetts. In den weitaus zahlreicheren anderen Fällen wenden *E. Fischer* (88) und auch *Jaffé* (89) gar keine Apparate mehr an.

Letzterer corrigirt nur durch einen täglich 1—2mal vorgenommenen mehrere Minuten lang redressirenden Druck mit den Händen auf die Ausbiegung der Rippen die Seitenabweichung und Torsion, wobei der Kranke auf festem Polster liegt (kann auch den Eltern beigebracht werden). *E. Fischer* (Berl. klin. Wchschr. 88, Nr. 39) legt breite Gummiplattenbinden mehrfach nicht fest um die Thoraxkrümmung und hängt 20—80 kg Sandsäcke 3mal täglich 1/4 Stunde an, während der Kranke die Ellbogen in gebeugter Stellung auf einen Polsterstuhl stützt. Zur Verdrängung der hinten herausgebogenen Rippen und gleichzeitiger Drehung der Wirbelsäule wird das Gewicht auf der Vorderseite der Binde einseitig (gewöhnlich rechts) angehängt. Die Seitenabweichung verbessert das Gewicht, wenn sein Strang an die der Convexität entgegengesetzte Seite befestigt wird und über ein seitlich stehendes Gestell läuft, gegen dessen gepolsterte Vorsprünge Schulter und Becken sich stützen. Dazu kommen mannigfaltige Uebungen zur Stärkung der Muskeln und kräftige Massage der Rückenmusculatur.

Ich habe bei *Fischer* schöne Erfolge von der Methode gesehen. Bei noch nicht veralteten Fällen wird der Arzt mit diätetischen Maassregeln, schiefem Sitz, erhöhter Sohle, Rauchfuss'scher und Lorenz'scher Schwebe, schiefer Ebene (besonders wo auch Kyphose vorhanden ist, da vielleicht auch mit Gypscorsett), direct redressirendem Druck verbunden mit Gymnastik und Massage nützlich werden können. Sobald er aber trotzdem Verschlimmerung merkt, thut er gut, den Kranken möglichst einer Anstalt zu überweisen: solche von E. Fischer in Strassburg i. E., Hoffa in Würzburg, Dr. Münzel (früher Schildbach) in Leipzig, Staffel in Wiesbaden, Hessing in Göppingen bei Augsburg, Ewer und von Gramcko in Berlin, Prof. Ulrich in Bremen, Schwedisches Institut in Frankfurt a. M. Vergl. auch die Monographieen über Skoliose von *Schildbach* (72), *Dornblüth* (Volkm. Sammlung Nr. 172), *Jaffé* (ibid. 1889), *E. Fischer* (85) und Berl. kl. W. 88, Nr. 39, *Lorenz* (86).

Anhang. Kyphose entsteht bei rhachitischen Kindern, später bei schwächlichen durch nachlässige Haltung mit vorgebeugtem Kopf und stellt immer einen weiten Bogen dar. Liegen und Austragen der Rhachitischen auf festem Polster verhütet sie; durch die *Rauchfuss*'sche Schwebe, den *Schildbach*'schen oder *Beevier*'schen Geradehalter, den *Fischer*'schen Federdruckapparat (*Elias* Inaug.-Diss. Strassburg 89) und ordentliche Aufsicht kann sie geheilt werden. Ausserdem empfiehlt *Verneuil* bei schwächlichen Kindern kalte Abreibungen und Douchen, Elektricität, Massiren und Gymnastik (Beugen und Strecken des Rückens, Ellbogenzurückbringen, Rückwärtsbeugen des Kopfes, Tiefathmen, Stehen auf den Fussspitzen).

9) Neubildungen der Extremitäten und der Knochen überhaupt.

Multiple Exostosen, häufig hereditär und entweder congenital oder in den ersten Jahren zum Vorschein kommend, bieten besonderes Interesse. Sie sitzen gewöhnlich an dem Uebergang von Diaphyse in Epiphyse und sind theils knorpelig, theils knöchern. Die seltene von *Volkmann* bei Erwachsenen, von *v. Wahl* bei einem Kind beobachtete Form an der Ulna mit Verkürzung der letzteren und Ausbildung von Klumphand habe ich ebenfalls doppelseitig im Kindesalter gesehen. Nicht zu zahlreiche und besonders störende Auswüchse kann man exstirpiren, wie in dem von mir gesehenen Fall mit Erfolg geschah; gegen zu zahlreiche ist Jodkalium zu versuchen.

Des Weiteren finden sich Enchondrome, wovon ich bis jetzt zwei von Bohnen- bis Dattelkerngrösse aus den Phalangen von Kindern unter 1 Jahr exstirpirte. Einen hervorragenden Fall multipler Enchondrombildung verbunden mit Phlebektasieen, der aus der Kindheit stammte, habe ich 1889 durch Dr. *Kast* in Virchow's Archiv beschreiben und abbilden lassen (histologisch gewürdigt durch *v. Recklinghausen*). Fast alle Glieder waren dadurch verkrümmt, insbesondere die Hände zu den gewaltigsten und abenteuerlichsten Formen und zum Gewicht von mehreren Kilo ausgewachsen. Eine musste amputirt werden, weil sie nicht mehr nachgeschleppt werden konnte.

Ausserdem sind besonders häufig Sarkome an den Knochen der Kinder. Eines in der Orbita war sogar congenital, wuchs rasch auf das Stirnbein und tödtete nach zahlreicher Metastasenbildung am 21. Tage. Nächst den Kiefern, deren Tumoren schon S. 109 besprochen sind, kommen die Sarkome am häufigsten an dem Schädel vor, sonst aber an allen Knochen des Rumpfes, besonders auch an den Phalangen. Multiple Sarkome bei einem 5jährigen Mädchen, aus denen Chloroform eine dunkelgrüne ölige Flüssigkeit zog, beschreibt *Gade* (84) als Chlorom. Die Sarkome gehen entweder vom Periost, seltener vom Mark aus, treiben dann den Knochen blasig auf, brechen durch, pulsiren (falsche Knochenaneurysmen); auch die periostealen sind sehr weich. Das Vorkommen von Krebs wird von *Ost* (78), der 40 Fälle gesammelt hat, ganz in Abrede gestellt, womit auch meine noch über ein Dutzend weitere, zum Theil eigene Fälle betreffenden Kenntnisse übereinstimmen. Spontane, dumpfe Schmerzen und die Nutzlosigkeit jeder Behandlung geben Verdacht auf die Natur der Geschwulst, welcher durch den Weiterverlauf oder besser durch die Operation bestätigt werden kann. Heilung durch Operation ist Anderen, wie mir, gelungen. Extremitäten müssen in genügender Entfernung von der Geschwulst abgenommen werden.

Erwähnung verdient noch ein Lipom zwischen den Oberschenkelmuskeln eines 2jährigen Kindes, das wegen raschen Wachsthums erst für ein Sarkom gehalten wurde und schliesslich von der Regio pubis bis zu den Condylen reichte, endlich eine Echinococcuscyste, die *Lannelongue* (88) zwischen den Oberschenkelmuskeln eines Kindes ausschälte.

Register der Arzneimittel.

Nachdem in Cap. 3 die Medication bei Kindern im Allgemeinen, sowie die Darreichung einer Anzahl von Mitteln in Gruppen abgehandelt war, wurde die arzneiliche Behandlung vielfach noch bei den einzelnen Erkrankungen nach Anwendungsweise und Dosirung genauer besprochen. Das nachfolgende Register wird durch Angabe der Seitenzahl der betreffenden Stelle dem Leser gestatten, sich über Verwendbarkeit jedes einzelnen gebräuchlichen Arzneimittels im Kindesalter zu unterrichten. Um das Aufsuchen bei häufig citirten Mitteln bequemer zu machen, ist durch einen Beisatz hinter der Seitenangabe gekennzeichnet, ob an der betreffenden Stelle über „innerliche", oder „äusserliche" etc. Anwendung des betreffenden Mittels gehandelt wird. Diese Beisätze sind: i. = innerlich; ä. = äusserlich; s. = subcutan; Clys. = Clysma; Inh. = Inhalation; Einspr. = Einspritzung. Ebenso ist durch Beifügung: (Auge), (Ohr) etc. angedeutet, wo die Verwendung bei Augen-, Ohrenkrankheiten etc. gelehrt ist.

Selten ist ein Mittel 2mal auf einer Seite erwähnt, worauf gefälligst zu achten.

A.

B.

*) Nach meinen neueren Erfahrungen ausgezeichnet bei Darmgährungen.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

*) Nach neueren Mittheilungen nicht sicher und nicht ohne Nebenerscheinungen.

Register der Autoren.

Gebrauchsanweisung: Die Zahlen des Registers bedeuten die Seiten, auf denen die Schriftsteller citirt sind. Dort ist dann jedesmal die Zahl des Jahres angegeben, in welchem die Arbeit des citirten Autors über den abgehandelten Gegenstand erschienen ist. Mit Hülfe deren ist es leicht, in dem entsprechenden oder auch folgenden Jahrgang von Zeitschriften, insbesondere von Jahresübersichten der Literatur, wie Virchow's und Hirsch's (Canstatt's) Jahresbericht, Schmidt's Jahrbüchern, dem Jahrbuch f. Kinderheilk. etc. etc. die citirte Arbeit zu finden. Äusserst selten wird es nöthig sein, in dem vorhergehenden Jahrgang zu suchen, wenn einmal aus einem Referat dessen Jahrgang statt dem früheren des Originals entnommen ist. Citaten aus bekannten Büchern, besonders mit mehreren Auflagen, ist zuweilen die Jahreszahl nicht beigesetzt; so ist dies bei Henoch nur geschehen, wo dessen Mittheilungen nicht seinen „Vorlesungen" entnommen sind. Einigen allgemeinen Nutzen und im Besonderen für Orientirung über manche Citate gewährt dem Leser wohl noch ein

Kurzer Abriss der pädriatrischen Literatur, mit Benutzung von *Hennig's* „Geschichte" in Gerhardt's Handb. der Kinderkrkh. und von *Baas'* Geschichte der Medicin, 2te, englische Ausgabe 1889. Während als ältestes Werk über Kinderkrankheiten von Hennig verzeichnet ist: Demetrius von Apamea, „de morbis puerorum" 260 v. Chr., werden in der That die Erkrankungen und die Pflege der Kinder sonst in dieser frühesten Zeit nur als Anhang zur Geburtshülfe behandelt, so von dem hervorragenden Soranos im 2. Jahrh. n. Chr. Erst im 9. Jahrh. folgt der Araber Rhazes, „de aegritudinibus puerorum", dann im 15. Jahrh. nach Baas Paolo Magellardo, „de aegritudinibus et remediis infantum", sowie Barthol. Metlinger „Eyn vast nützlich regiment der jungen Kinder". Das erste bemerkenswerthe und eingehendere Werk über Kinderkrankheiten scheint herzurühren von dem Schweden Nils Roseen von Rosenstein: „De morbis infantum" 1752. Etwas vorher hatte geschrieben Loew „De morbis infantum" 1719 und bald nachher Armstrong: „an account of diseases most incident to children" 1784. In Deutschland erschienen dann über Kinderkrankheiten von C. W. Hufeland: „Bemerkungen über d. Blattern u. versch. Kinderkrankh." 1798, und von Gölis: „Prakt. Abhandlg. über d. vorzügl. Kinderkrankh." 1815.

In neuerer Zeit ragen hervor Bednar, „Die Krankheiten der Neugeborenen u. Säuglinge" 1850; Löschner u. Lambl, „Beob. u. Erfahr. a. d. Franz-Josef-Kinderspital" 1860, die „Lehrbücher" von A. Vogel u. C. Gerhardt, beide ebenfalls 1860 zuerst erschienen; Steffen, „Klinik der Kinderkrankh." 1865/70, ein neuer Band 1889 erschienen und, vorzugsweise auf Originalbeobachtungen gestützt, die Respirations- u. Circulationskrankheiten eingehend behandelnd; Henoch, „Beitr. z. Kinderheilk." 1861 u. 1868, neuerdings von 1881 ab die „Vorlesungen über Kinderkrankheiten", auch im Wesentlichen eine wichtige Darstellung reicher eigener Beobachtungen und Erfahrungen ohne unbedingte systematische Vollständigkeit.

Ausgezeichnete französische Werke sind: C. Billard, „Traité des maladies des enfants nouveau-nés" 1828, Rilliet et Barthez, „Traité clinique et pratique des maladies des enfants" 1838/43, Valleix, „Clinique des maladies des enfants nouveau-nés" 1838, Bouchut, „Manuel pratique des maladies des nouveau-nés etc."

1849. Bouchut ist ausserdem in meiner vorstehenden Darstellung meistens citirt nach seiner „Clinique de l'hôpital des enfants malades“ 1884, einer Sammlung seiner sämmtlichen Beobachtungen.

In England erschienen, nachdem noch J. Cheyne 1801 in seinen „Essays on the diseases of children“ und J. Clarke 1815 in den „Medical facts a. observations Vol. VIII“ über Kinderheilkunde Beachtenswerthes geschrieben, von West „Lectures on the diseases of infancy u. childhood“ 1848 und von Fl. Churchill „Treatise on the diseases of children“ 1850, zwei nachher noch oft aufgelegte und auch übersetzte Lehrbücher.

Eine Fülle von das Gebiet der Kinderheilkunde aufklärenden Beobachtungen bieten die seit 1864 erscheinenden „Jahresberichte über das Jenner'sche Kinderspital in Bern“ von R. Demme, seit 1887 unter dem Titel „(klinische) Mittheilungen aus dem Gebiet der Kinderheilkunde“ herausgegeben. Daran schliessen sich die „Jahresberichte“ von Hagenbach in Basel, Soltmann in Breslau, Heim in Wien (St. Josef-Kinderspital) u. A. Einen Vereinigungsort der wichtigsten neueren pädiatrischen Mittheilungen bilden seit 1883 die „Verhandlungen der Gesellschaft f. Kinderheilkunde in der pädiatrischen Sektion der deutschen Naturforscherversammlung.“

Von pädriatischen Zeitschriften sind zu nennen das „Journal f. Kinderkrankheiten“ 1843—1872, das von 1858—1866 in erster Reihe, dann von 1866 bis jetzt in neuer Folge als Träger wichtiger Originalartikel, wie einer vollständigen und systematischen Literaturübersicht (Register in jedem 5. Band) erscheinende „Jahrb. f. Kinderheilkunde“, endlich seit 1880 das „Archiv f. Kinderheilkunde“, ebenfalls mit Originalien und Referaten. Bemerkenswerthes bieten auch viele pädiatrische Inauguraldissertationen, deren Autoren und Präsides in folgender Liste öfters auftreten.

Die neu erscheinenden Lehrbücher können als bekannt vorausgesetzt werden, nur den Inhalt und die Autoren des grossen Gerhardt'schen Handbuchs der Kinderkrankheiten dürfte es zweckmässig sein, als Quelle vieler Citate und Fundort ausführlicher Abhandlungen für Interessenten im Einzelnen hier aufzuführen. Die Jahreszahl orientirt auch hier bezüglich meiner Citate im Text: **Bd. I.** *Hennig*, Geschichte der Kinderheilk.; *Vierordt*, Physiologie d. K.; *Henke*, Anatomie d. K.; *Jacobi*, Pflege u. Ernährung d. K.; *Binz*, Allg. Therapie; *Rauchfuss*, Kinderheilanstalten; *L. Pfeiffer*, Kindersterblichkeit; *A. Baginsky*, Schulbesuch; **1877. — Bd. II.** *B. S. Schultze*, *Hennig* u. *P. Müller*, Krankh. d. Neugeborenen; *Bohn*, Acute Exantheme u. Intermittens; *Emminghaus*, Rötheln u. Meningitis cerebrosp.; *Gerhardt*, Abdominaltyphus; *Wyss*, Fleck- u. Rückfallfieber; *Hagenbach*, Keuchhusten; *Lichtenstern*, Parotit. epidem.; *Jacobi*, Diphtherie u. Dysenterie; **1877. — Bd. III. I.** *H. Rehn*, Rheumatismus ac., Rhachitis; *B. Fränkel*, Scrophulose, Tuberculose; *Förster*, Anämie, Chlorose u. hämorrh. Diathesen; *Külz*, Diabetes; *Birch-Hirschfeld*, Leukämie u. Pseudoleukämie; *Nicolai*, Milzbrand; *Emminghaus*, Lyssa; *Binz*, Intoxicationen; **1878. — Bd. III. 2.** *Kohts*, Nasenkrankheiten, Brand u. Ecchinococcus der Lungen; *Rauchfuss*, Krankh. d. Kehlkopfs u. d. Luftröhre; *Flesch sr.*, Spasmus glottidis; *Gerhardt*, Stimmbandlähmung, Atelektase u. hämorrh. Infarkt d. Lunge; *Demme*, Krankh. d. Schilddrüse; *A. Weil*, Krankh. d. Bronchien; *Fürst*, Emphysem u. Missbildung d. Lunge; *Thomas*, croupöse Pneumonie; *Wyss*, Catarrhalpneumonie u. Phthise; *Leichtenstern*, Krankh. d. Pleura; *Widerhofer*, Krankh. d. Bronchialdrüsen; **1878. — Bd. IV. I.** *Rauchfuss*, Untersuch. u. angeb. Erkrank. d. Herzens; *Riegel*, Krankh. d. Herzbeutels; *v. Dusch*, erworbene Krankh. d. Herzens; **1878. — Bd. IV. 2.** *Bohn*, Mundkrankheiten; *Kohts*, Rachenkrankh.; *Emminghaus*, Krankh. d. Oesophagus; *H. Rehn*, Krankh. d. Bauchfells; *Lebert*, Entozoën; *Widerhofer*, Krankh. d. Magendarmcanals, *Birch-Hirschfeld*, Krankh. d. Leber u. Milz; *Matterstock*, Perityphlitis; **1880. — Bd. IV. 3.** *Hennig*, Krankh. d. weibl. Sexualorgane; *Joh. Bókai*, Krankh. d. männl. Sexualorgane u. d. Blase; *Thomas*, diffuse Nierenkrankheiten; *Monti*, andere Krankh. d. Niere u. Nebenniere; **1878. — Bd. V. I a.** *Soltmann*, Functionelle Nervenkrankheiten; *Fürst*, Missbild. d. Rückenmarks u. s. Häute; *Monti*, Hyperämie u. Blutung d. Rückenmarks etc.; *Kohts*, Meningitis, Myelitis u. Tumoren d. Rückenmarks; **1880. — Bd. V. I b.** *Seeligmüller*, einfache und spastische spinale Kinderlähmung, Sklerose der Hinterstränge; *A. Steffen*, Krankh. des Gehirns; **1880. — Bd. V. 2.** *M. Seidel*, Krankh d. Muskeln; *A. v. Tröltsch*, Krankh. d. Gehörorgans **1880**; *Horner*, äussere Augenkrankh. u. Krankh. d. Uvealtractus **1882**; *Michel*, die anderen Krankh. d. Auges u. Verletzungen **1889**; die ganze Abtheilung V. 2 zusammengefasst unter **1889**, dem Erscheinungsjahr des letzten Theiles. — **Bd. VI. I.** *Schönborn*, chirurg. Krankh. im Allgemeinen; *Demme*, Anaesthe-

tica; *Weinlechner*, chirurg. Krankh. d. Haut; *v. Bergmann*, chirurg. Krankh. d. Lymphdrüsen **1882**; *v. Masengeil*, congen. Krankh. d. Wirbelsäule (einschl. spina bif.) u. Scoliose; *Witzel*, erworbene Krankh. d. Wirbelsäule **1887**; die ganze Abtheilung VI. 1 zusammengefasst unter **1887**, dem Erscheinungsjahr der letzten beiden Theile. — **Bd. VI. 2.** *Beely*, chirurg. Krankh. d. Kopfes u. d. Hand; *Trendelenburg*, chirurg. Krankh. am Halse; *v. Wahl*, chirurg. Krankh. d. Knochen u. Gelenke; *Meusel*, chirurg. Krankh. d. Fusses; *J. Bókai*, chirurg. Krankh. d. Mastdarms u. Afters; *Kocher*, Hernien im Kindesalter; **1880.** — **I. Nachtrag:** *Kormann*, Influenza; *Bohn*, Hautkrankheiten; **1883.** — **II. Nachtrag:** *Emminghaus*, die psychischen Störungen des Kindesalters; **1887.** — Ein III. Nachtrag soll die Syphilis von *Auspitz* noch bringen.

Wir lassen nun das Register der Autoren, die zum Theil der vorerwähnten, zum Theil der übrigen (Zeitschriften-)Literatur entnommen sind, folgen:

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

J.

T.

U.

V.

W.

Y.

Z.

Alphabetisches Sachregister.

(Die Ziffern bezeichnen die Seiten.)

A.

B.

E.

F.

G.

H.

I.

K.

L.

O.

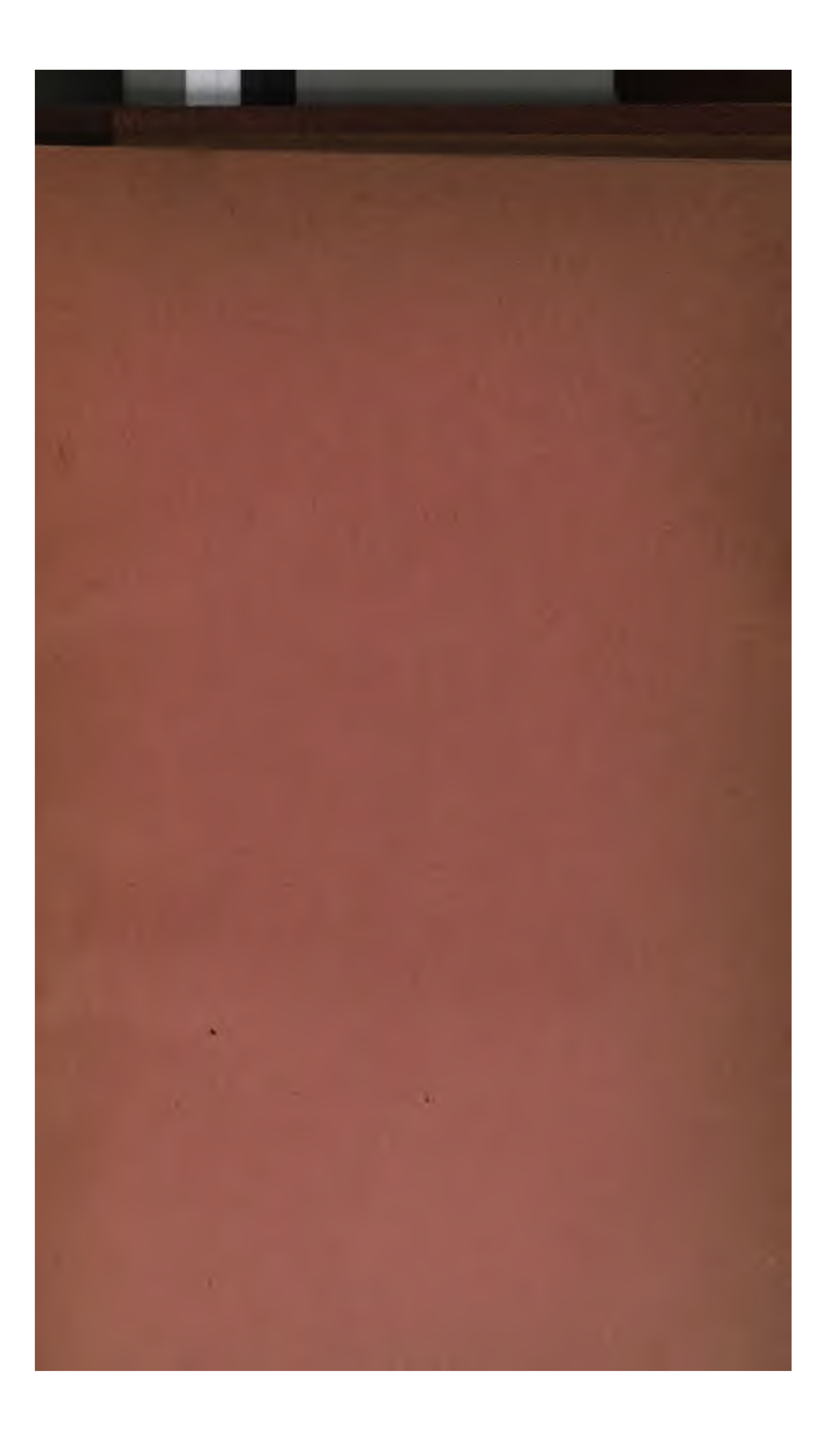
P.

Druckfehler.

S. 29, Z. 10 v. u. lies: $C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O$ statt: $C_{12}H_{12}O_{12}$.

S. 104, Z. 23 v. u. lies: Kalium chlorat. (= Chlorkalium = Kaliumchlorid) statt: Kaliumchlorat.

S. 118 in der Erklärung der Abbildung lies: coli statt: calc. und: lactis aërogenes statt: latis aëragenes.






Tab. II.
1.
3.
2.
4.
5.
19.
8.
6.
7.
10.
11.
13.
12.
9.
a
16.
b
c
17.
14.
18.
b
a
a
15.
el & Biedert Kinderkrankheiten.
Lith. Anst. v. Ebenhusen & Eckstein, Stu



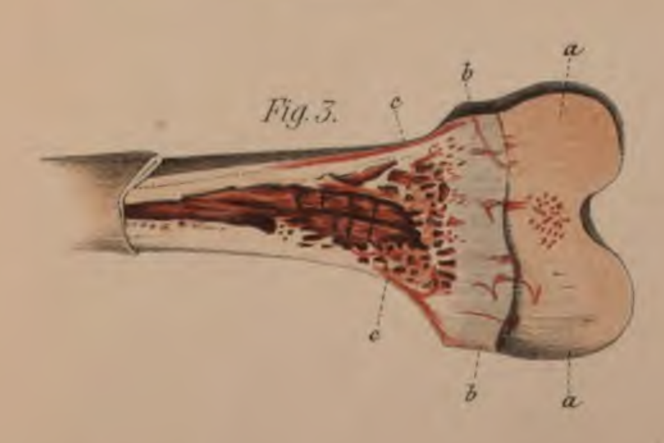
Tab. III





Fig. 4.





Lith. Anst. v. Ebenhusen & Eckstein, Stuttgart.



P45 Vogel, A. 95280
V87 Lehrbuch der Kinder-
1890 krankheiten.
NAME
DATE DUE

